

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE PHARMACIE

Année 1919-1920.

N° 7.

LES FERMENTATIONS MICROBIENNES

dans les plaies de guerre



THÈSE

pour l'obtention du diplôme de Docteur de l'Université de Paris
(Pharmacie)

Présentée et soutenue le juillet 1920

PAR

PAUL-JEAN-MARIE MURAZ

Pharmacien de 1^{re} classe,
Lauréat de la Faculté de Pharmacie de Paris,
Médaille d'argent (Micrographie),
Ex-Interne des Hôpitaux de Paris.

JURY { MM. RADAIS, Président.
 COUTIÈRE, Professeur.
 LUTZ, Agrégé.

LONS-LE-SAUNIER

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE LUCIEN DECLUME

1920

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE PHARMACIE

Année 1919-1920.

N° 7.

LES FERMENTATIONS MICROBIENNES

dans les plaies de guerre

THÈSE

pour l'obtention du diplôme de Docteur de l'Université de Paris
(Pharmacie)



Présentée et soutenue le *juillet 1920*

PAR

PAUL-JEAN-MARIE MURAZ

Pharmacien de 1^{re} classe,
Lauréat de la Faculté de Pharmacie de Paris,
Médaille d'argent (Micrographie),
Ex-Interne des Hôpitaux de Paris.

JURY { MM. RADAIS, Président.
COUTIÈRE, Professeur.
LUTZ, Agrégé.

LONS-LÉ-SAUNIER

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE LUCIEN DECLUME

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ DE PHARMACIE

ADMINISTRATION

MM. H. GAUTIER, Doyen, *, ☉ I.
 BOURQUELOT, Assesseur, *, ☉ I.
 G. DURSANT, Secrétaire, ☉ I.

PROFESSEURS

MM. GUIGNARD, Membre de l'Institut, C. *, ☉ I.....	Botanique générale.
VILLIERS, *, ☉ I.....	Chimie analytique.
BOURQUELOT, Membre de l'Institut, *, ☉ I.....	Pharmacie galénique.
H. GAUTIER, *, ☉ I.....	Chimie minérale.
RADAIS, *, ☉ I.....	Cryptogamie.
BÉHAL, C. *, ☉ I.....	Chimie organique.
PERROT, O. *, ☉ I.....	Matière médicale.
COUTIÈRE, *, ☉ I.....	Zoologie.
BERTHELOT, Membre de l'Institut ☉ I.....	Physique.
GRIMBERT, *, ☉ I.....	Chimie biologique.
LEBEAU, *, ☉ I.....	Pharmacie chimique.
DELÉPINE, *, ☉ I.....	Hydrologie et Hygiène.
GUERBET, ☉ I.....	Toxicologie.

Directeur honoraire : M. GUIGNARD, C. *, ☉ I.

Professeur honoraire : M. MOUREU, O. *, ☉ I.

CHARGÉS DE COURS

MM. TASSILLY, *, ☉ I.....	Minéralogie.
Marc HONNORAT, *, ☉ I.....	Législation et Déontologie pharmaceutiques.
GUÉRIN, ☉ I.....	Cryptogamie.

AGREGÉS EN EXERCICE

MM. BOUGAULT, ☉ I.	MM. TASSILLY, *, ☉ I.	MM. GORIS, *, ☉ I.
SOMMELET, ☉ I.	GUÉRIN, ☉ I.	LAUNOY.
DAMIENS.	LUTZ, ☉ I.	HÉRISSEY, *, ☉ I.

CHEFS DES TRAVAUX PRATIQUES

MM. DEFACQZ, *, ☉ I.....	Chimie générale.
COUSIN, ☉ I.....	Chimie analytique.
SOUÈGES, ☉ I.....	Micrographie.
LEROUX, ☉ I.....	Physique.
DEVAL, ☉ I.....	Microbiologie.
JAVILLIER, *, ☉ I.....	Travaux généraux de 4 ^e année.

Chef du Laboratoire des examens pratiques : M. JAVILLIER, *, ☉ I.

Bibliothécaire en Chef : M. DORVEAUX, ☉ I.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR RADAIS,

PROFESSEUR DE CRYPTOLOGIE
À LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE PARIS.

Hommage de ma reconnaissance.

A MONSIEUR GUIGNARD,

MEMBRE DE L'INSTITUT,
DIRECTEUR HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE PARIS,
PROFESSEUR DE BOTANIQUE GÉNÉRALE.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE PARIS.

A MES SUPÉRIEURS

DES FORMATIONS SANITAIRES AUX ARMÉES PENDANT LA GUERRE.

A MON TRÈS CHER AMI MONSIEUR PRÉVOT,

DIRECTEUR DE L'INSTITUT PASTEUR DE GARCHES.

En témoignage d'affection.

A TOUS MES CAMARADES
DE L'AMBULANCE AUTOMOBILE CHIRURGICALE N° 12.

Et en particulier

A MON CHER MAÎTRE ET AMI LE DOCTEUR HENRI TISSIER.

*En témoignage de mon admiration
pour son ardent patriotisme et
son dévouement à la cause des
blessés de la grande guerre.
En souvenir des heures d'angoisse
et des heures d'espoir que j'ai
vécues près de lui aux Armées.
Hommage reconnaissant et affec-
tueux.*

INTRODUCTION.

La cellule microbienne sécrète, pour sa défense et sa nutrition, deux sortes de substances : les toxines et les diastases.

Certains microbes, les moins nombreux, heureusement, sont capables de vivre en parasites sur les organismes vivants ; ils donnent alors des toxines extrêmement actives, pouvant amener, à bref délai, la mort de l'organisme infecté ; agissant ensuite sur les cellules qu'ils viennent de tuer, ces microbes les dissocient et les détruisent au moyen de leurs diastases.

D'autres microbes, moins actifs, ne sécrètent que des diastases qui leur permettent de végéter sur des organismes morts, sur des débris ou des déchets provenant des êtres vivants.

Cette sécrétion diastasique est fonction de la vie cellulaire ; elle est essentielle aussi bien à la cellule libre qu'à la cellule différenciée, englobée dans les organismes évolués. Toutes ces diastases ne sont pas semblables ; la science moderne nous a montré leur adaptation à chacune des multiples phases de la nutrition cellulaire ; on a pu les étudier avec soin, chez les microbes ; on a pu même classer les microorganismes d'après le nombre et l'action plus ou moins profonde de ces diastases.

En 1902, TISSIER, par exemple, étudiant les microbes de la putréfaction, les classait en : **ferments simples**, c'est-à-dire ferments ne possédant qu'une seule diastase vraiment active : protéolytique ou peptolytique ; et en **ferments mixtes**, possédant deux diastases également actives, l'une, protéolytique ou peptolytique, agissant sur les albuminoïdes, et l'autre, sur les hydrates de carbone.

On considérait, parmi les microbes capables d'infecter l'homme, deux grandes catégories de microorganismes : ceux qui sécrètent des toxines, les **Pathogènes**, et ceux qui, ne vivant que de déchets, restent toujours inoffensifs, les **Saprophytes**.

Cette distinction ne tarda pas à être battue en brèche. Les recherches de l'auteur déjà cité, notamment, démontrèrent que, parmi les saprophytes, s'il en est d'*« empêchants »*, de vraiment utiles, comme ceux qui composent la *Flore intestinale fondamentale* (1), il en est d'autres qui ne cessent d'être un péril constant pour l'organisme qui les fait vivre, comme ceux qui composent la *Flore intestinale surajoutée*. METCHNIKOFF avait déjà insisté sur ce point ; pour lui, l'artériosclérose, la vieillesse prématurée est due à une intoxication de tous les jours, causée par l'action de nos microbes intestinaux. Certains saprophytes qu'hébergent nos muqueuses, s'ils ne peuvent pas nous tuer par les poisons qu'ils sécrètent, nous sont cependant nuisibles par certains de leurs produits de fermentation.

Des recherches récentes, comme celles de BELIN (2),

(1) TISSIER. — Flore intestinale normale des enfants de 1 à 5 ans. *Annales Institut Pasteur*, Tome XXII, février 1908.

(2) BELIN. — Société de Biologie, Tome LXXXI, juin 1918.

tendraient à nous faire entrevoir, dans les sécrétions microbiennes, de simples toxalbumines ne devenant toxines vraies que sous l'action de diastases protéolytiques ; c'est un peu l'idée de NICOLLE, qui voyait, dans l'action de l'organisme sur les antigènes, des phénomènes comparables à ceux qui se produisent dans la digestion. Ces toxalbumines seraient transformées en toxines, non seulement par les diastases de l'organisme infecté, mais aussi par celles du microbe lui-même. N'est-il pas vrai, du reste, que les bactéries les plus dangereuses sont justement celles qui sécrètent des protéases ?

Ainsi, dans ces phénomènes toxiques, comme dans les phénomènes de fermentation banale, nous retrouvons des réactions identiques, causées par des substances identiques.

Tout se ramènerait donc, en dernière analyse, à une seule et même fermentation. La liaison de tous ces phénomènes n'avait-elle pas déjà été pressentie dans cette phrase : « *La maladie n'est qu'une fermentation* ». Cette conception de génie continue à se vérifier tous les jours ; nous allons voir qu'elle est rigoureusement vraie, quand nous étudierons ce qui se passe dans les plaies de guerre et quand nous chercherons à y déterminer le rôle de chaque espèce qui s'y développe.

CHAPITRE PREMIER.

Historique.

La bactériologie des plaies de guerre ne semble pas avoir été étudiée avant ces dernières années : les guerres antérieures, guerre russo-japonaise, guerres balkaniques, n'avaient donné lieu à aucune recherche particulière ; les accidents de ce genre de plaies étaient pourtant connus depuis longtemps. Ambroise PARÉ connaissait les processus gangréneux ; le baron LARREY en fait mention durant les guerres napoléoniennes ; il en est question également pendant la guerre de Crimée (SALLÉRON, 1858 ; PIGOROFF, 1864), et pendant la guerre 1870-71 (NEPVEU, TERRILLON). Habitué à la chirurgie civile moderne, dont les progrès avaient fait disparaître la gangrène gazeuse, nous avons ignoré ou oublié les accidents septiques qui étaient très rares.

Les prescriptions du Service de Santé, au début de cette guerre, étaient les suivantes :

- 1° Stériliser les plaies à la teinture d'iode ;
- 2° Emballer les blessés ;
- 3° Les évacuer le plus loin possible.

Immédiatement apparurent de terribles accidents gangréneux, qui provoquèrent des recherches bactériologiques.

A vrai dire, la chirurgie n'était pas préparée au rôle considérable qu'elle eut à jouer ; et pourtant nous étions renseignés sur l'action prépondérante des anaérobies dans les gangrènes gazeuses, les processus gangréneux et les putréfactions banales ; les immortels travaux de PASTEUR et ceux de ses élèves, puis ceux de VEILLON et ZUBER, RIST, HALLÉ, COTTET, GUILLEMOT, CHAUVEAU et ARLOING, avaient déjà fixé ce point capital.

Frappés, dès les premières opérations militaires, des ravages causés par les accidents putrides, les chercheurs se mirent au travail, dans l'espoir d'apporter des soulagements utiles à nos blessés.

Trois phases distinctes caractérisent l'évolution de la Bactériologie des plaies, au cours de la guerre 1914-1918.

PREMIÈRE PHASE.

Dès novembre 1914, DOYEN et YAMANOUCHI, puis WEINBERG signalèrent à la Société de Biologie la présence du *Bacillus perfringens* et de divers cocci : *Staphylocoque* ou *Streptocoque*, dans les gangrènes gazeuses ; Alex. FLEMMING, SARTORY et SPILLMANN, REVERCHON et VAUCHER, LÉVY-FOURCADE et BOLLACH confirment ces recherches et la spécificité du *B. perfringens*, toujours plus ou moins associé à des cocci ; ils signalent l'importance de la contusion des tissus dans la gravité des accidents.

Les chirurgiens multipliant les descriptions de ces accidents gangréneux, les bactériologistes essaient d'expliquer ces formes distinctes par la présence de microbes spécifiques : WEINBERG signale le *Bacillus sporogenes*, de METCHNIKOFF, le *Bacillus putrificus*, de BIENSTOCK, le *Vibron septique*, de PASTEUR ; SACQUÉPÉE, pense que l'œdème blanc malin est dû à la présence d'un microbe

spécial : le *Bacillus bellonensis* ; COSTE et TROISIER décrivent une association de *Pneumocoque* et de *B. perfringens*, et un anaréobie spécial, le *Bacillus lyticus* ; WEINBERG et SÉGUIN décrivent le *Bacillus fallax*, le *Bacillus œdematiens*, le *Bacillus histolyticus*.

La spécificité du *B. perfringens* commence ensuite à être mise en doute ; Noël FLESSINGER et René MONTAS ne le signalent que dans 80 % des cas et le *V. septique* dans 20 %. On lui dénie même tout pouvoir toxique ; Edna STEINHARDT dit tuer le cobaye avec des toxines, tandis que KENNETH TAYLOR croit ces dernières trop peu actives pour amener un tel résultat. SACQUÉPÉE écarte le *B. perfringens* de la pathogénie de la gangrène gazeuse. Tout dernièrement, dans un travail fait dans le camp retranché de Paris, WEINBERG et SÉGUIN (1) distinguent trois formes de processus putride :

- 1^o La forme gangréneuse, due au *B. perfringens* ;
- 2^o La forme putride, due au *B. sporogenes* ;
- 3^o La forme toxique, due au *B. œdematiens*.

WRIGHT et ses élèves essaient de susciter les défenses de l'organisme par de nombreux vaccins ; DELBET, MARBAIS, M^{lle} VOUAUX, WEINBERG, dans la même voie, obtiennent de bons résultats ; WEINBERG et SÉGUIN, SACQUÉPÉE, VINCENT et d'autres encore s'occupent également des sérums curatifs et préventifs.

DEUXIÈME PHASE.

C'est alors que paraît la méthode de CARREL, qui procède, comme l'on sait, par irrigations continues de la plaie, à l'aide d'une solution faible d'un hypochlorite alcalin. Les chirurgiens, séduits par ce procédé, semblent se désintéresser des recherches bactériologiques, encore

(1) WEINBERG et SÉGUIN — La gangrène gazeuse. Masson et C^{ie}, éditeurs, 1918.

imprécises et peu utilisables pour la pratique chirurgicale. On néglige la notion de la spécificité des germes pour ne s'occuper que de leur nombre. La méthode des cultures microbiennes, dont la technique paraît trop lente pour fournir rapidement un diagnostic utilisable par le chirurgien, est mise de côté ; des frottis de l'exsudat des plaies sont uniquement pratiqués, qui, par des numérations plus ou moins exactes et d'une valeur relative, ont mission de renseigner le chirurgien sur la « désinfection progressive des plaies », due, croit-on, à l'action de certains antiseptiques ; on parle même couramment de « stérilisation des plaies ». Ce fut, certes, un nouveau progrès, et les résultats chirurgicaux furent bien meilleurs.

TROISIÈME PHASE.

Les bactériologistes, cependant, ne pouvaient se contenter d'une méthode aussi peu scientifique ; on mettait, en effet, sur le même pied et on envisageait de même façon des microbes absolument inoffensifs et d'autres dont le pouvoir pathogène est tel qu'ils pouvaient emporter le blessé en quelques heures.

Les renseignements que donnent ces numérations microbiennes, furent rapidement mis en doute et, de nouveau, les chercheurs se remirent au travail.

Dans toute une série de travaux (1), TISSIER s'élève contre l'oubli de la spécificité des germes, notamment dans une communication à la Société de Chirurgie, avec DEBEYRE ; il montre que le nombre des microbes est absolument indifférent, que **seule la nature des germes compte** ; il cite,

(1) TISSIER. — *Annales Institut Pasteur*. 1^{er} Mémoire : Plaies putrides, décembre 1916 ; 2^e Mémoire : Plaies purulentes, avril 1917.

(1) DEBEYRE et TISSIER. — Trois conférences aux hôpitaux de Dunquerque et Zuydcoote, mars-avril 1917.

(1) TISSIER. — Leçons de BOULEUSE, 1918;

à l'appui de ses dires, deux observations comparées de fermeture secondaire de plaies ; l'une, contenant du *Streptocoque*, n'a pu guérir, tandis que l'autre se cicatrise rapidement, malgré la présence de nombreux microbes, tels que : *Diplococcus griseus*, *Staphylocoque blanc*, *Bacille pyocyannique*.

Ces recherches nouvelles devaient mener la chirurgie de guerre dans une voie différente, lui faire modifier ses directives ordinaires et obtenir des résultats qu'elle n'avait jamais osé espérer.

En effet, en montrant que le processus anaérobie ne peut se développer dans le tissu vivant et sain, que les anaérobies ne peuvent germer que dans ce même tissu *altéré chimiquement ou mécaniquement et avec l'aide d'aérobies*, TISSIER indiquait toute l'importance de l'*exérèse chirurgicale*, et le rôle essentiel de l'*aérobie surajoutée*. Par une série de déductions, il montrait, dans des communications à la Société de Chirurgie, avec G. GROSS (10 juillet 1917), qu'il faut :

1° *Quand l'exérèse a été possible, pratiquer la suture primitive et rechercher, en même temps, la nature des germes aérobies contenus dans l'exsudat primitif, pour établir le pronostic de l'évolution de la plaie.*

2° *Quand la suture primitive n'a pas été faite, pratiquer, le plus rapidement possible, la suture secondaire en se basant, uniquement encore, sur la nature des germes aérobies.*

Condensant encore toutes ces recherches, il montrait que toute plaie de guerre qui n'est pas infectée par le *Streptocoque*, doit être suturée primitivement ou secondairement, après traitement chirurgical approprié.

La diversité de la flore microbienne préexistante expliquant aux chirurgiens la cause des résultats contradictoires qu'ils obtenaient pour des opérations cliniquement identiques, ils purent, une fois renseignés par le bacté-

riologiste, être plus audacieux et obtenir des résultats meilleurs. Ils renoncèrent aux larges débridements, à l'épluchage, à l'écouvillonnage, au curetage de la plaie, moyens insignifiants, sinon néfastes parce que capables de disséminer les germes infectieux dans la plaie et les tissus environnants. L'extirpation de tous les tissus dévitalisés, l'*exérèse* devint l'acte chirurgical principal.

Les résultats de cette méthode nouvelle, où la chirurgie de guerre est si puissamment aidée par la bactériologie, ne se firent pas attendre. La suture primitive des plaies de guerre devint une règle pour toutes les formations chirurgicales possédant des bactériologistes ; les sutures secondaires se firent de plus en plus précoces et l'aspect des formations sanitaires de l'avant se modifia heureusement pour le plus grand bien de nos blessés.

Les travaux de TISSIER ne démontrèrent pas seulement que les microbes infectants sont nuisibles par l'action de toxines agissant localement ou à distance, mais encore par résorption de leurs produits de fermentation. KENNETH TAYLOR avait déjà dit, en janvier 1916, que l'action nocive des anaérobies n'est pas le fait d'une toxine, mais qu'elle est due à l'intoxication par résorption massive des produits de cytolysse. Cet auteur, pourtant, n'a pas étudié plus longuement les fermentations qui se produisent dans les plaies de guerre. Les recherches de TISSIER établissent nettement que, dans les plaies récentes, il se forme une véritable putréfaction anaérobie banale et, dans les plaies anciennes, une autre putréfaction, uniquement aérobie. C'est ce dernier point que nous avons voulu développer dans le présent travail et nous y avons apporté tous nos soins. Il ne faut pas oublier que ces recherches ont été faites dans les laboratoires de l'avant, au milieu des opérations militaires, avec un matériel restreint et qu'elles sont, de ce fait, forcément incomplètes.

CHAPITRE II.

Les Microbes dans les plaies de guerre.

Les bactéries que l'on trouve dans les plaies de guerre, y sont apportées sous deux aspects : la plupart des aérobies, sous l'aspect habituel de leur vie végétative ; les anaérobies et quelques aérobies, sous une forme plus résistante, à l'état de spores.

Ces espèces se présentent toujours plus ou moins groupées, associées, comme provenant d'une souche commune, très légèrement variable, suivant les habitudes de propreté du combattant, sa manière de se vêtir, sa race, la température extérieure et la nature du terrain de combat.

Avant cette guerre, on était généralement convaincu que les projectiles sont stériles, par suite de la grande élévation de température produite par le frottement dans le canon ou le fusil, ou par l'éclatement des projectiles à explosion ; l'expérience a détruit ces idées ; nous n'avons pas tardé à nous rendre compte, avant toute recherche bactériologique, qu'il existait une grosse différence dans la gravité de la blessure, suivant la nature du projectile ; ainsi, tout au début de la guerre, dans la bataille de la Marne, les blessures, causées surtout par des balles de fusils ou de mitrailleuses, donnaient assez rarement lieu à des accidents gangréneux ou putrides ; au moment de la

bataille de l'Yser où intervint, pour la première fois, l'artillerie lourde, les blessures, dues à l'éclatement des obus, devinrent de suite infiniment plus dangereuses. Quand le front se stabilisa et que commença la guerre de tranchées, de nouveaux engins apparurent, comme les mines et les torpilles qui, contenant de grandes quantités d'explosifs, soulevaient en éclatant, d'énormes gerbes d'une terre souillée par les cadavres et les déjections ; nous vîmes alors des plaies beaucoup plus graves et plus infectes ; plus tard enfin, les méthodes de combat se perfectionnant, apparurent les grenades qui, en éclatant, donnaient des quantités d'éclats souillés de terre ; ces blessures, pourtant moins étendues, moins graves au point de vue anatomique, devinrent beaucoup plus dangereuses par leur multiplicité même.

A ces causes d'infection, dues à la nature du projectile, il faut ajouter l'état plus ou moins propre de la peau, des vêtements de dessous, des capotes et des pantalons du combattant ; la seule observation des faits montrait des différences très grandes dans les blessures, suivant les unités combattantes plus ou moins bien tenues. Il était d'observation courante de voir des plaies, de gravité égale, être beaucoup plus infectées chez les individus ayant séjourné plusieurs jours dans la tranchée que chez ceux blessés au moment de la prise du secteur.

D'autre part, la région anatomique de la blessure nous a paru avoir également une grosse importance : les plaies de fesses, de cuisses, des régions lombaires, en un mot, toutes celles avoisinant l'anus, présentaient toujours un état particulier de gravité.

Connaissant maintenant, d'après ce qui précède, les origines multiples de l'infection des plaies de guerre, nous allons essayer de donner les caractères biochimiques des espèces microbiennes que l'on y retrouve avant d'aborder leur évolution dans la plaie.

Nous emploierons ici la classification déjà citée :

1° Les **ferments simples** qui attaquent principalement la molécule albuminoïde, pas ou presque pas les hydrates de carbone ; on les subdivise en *protéolytiques simples*, lorsqu'ils attaquent les matières albuminoïdes naturelles, et en *pepto-aminolytiques simples*, lorsque leur action s'exerce seulement sur la molécule albuminoïde transformée, hydrolysée déjà par les protéolytiques.

2° L'action simultanée des deux diastases des **ferments mixtes** se fait sentir, d'une part, sur la molécule albuminoïde, en produisant des corps alcalins, d'autre part, sur les hydrates de carbone, en donnant naissance à des acides. La production de ces derniers est plus rapide et plus considérable que celle des alcalins ; elle arrive à paralyser l'action fermentative des microbes jusqu'à ce qu'une intervention étrangère ramène le milieu à une réaction neutre ou alcaline. Intéressante à connaître, cette *acidité d'arrêt*, variable avec chaque espèce, nous permet d'en mesurer le pouvoir fermentatif.

Ces ferments mixtes se subdivisent, eux aussi, d'après leur action sur l'albumine intacte ou hydrolysée, en *protéolytiques mixtes* (*saccharo-protéolytiques*) et en *peptolytiques mixtes* (*saccharo-pepto-aminolytiques*).

AÉROBIES.

A) *Ferments simples protéolytiques.*

Sarcina lutea Shroeter. — On trouve, dans les plaies de guerre, cette belle espèce jaune qui existe si fréquemment dans les poussières et les matières en putréfaction. C'est une sarcine type, donnant, en bouillon, ces paquets microscopiques caractéristiques, et, sur les milieux solides, des cocci groupés par deux, accolés par des surfaces planes

ou formant des groupes analogues au tétragène. Elle donne des colonies jaune terne, filantes, à bords nets ; elle ne vire pas la gélose lactosée tournesolée. En gélose profonde, elle donne des colonies dans toute la hauteur du tube et, à la surface, une couche épaisse, crémeuse, jaune d'or. Le bouillon ordinaire est uniformément troublé, avec dépôt pulvérulent. Elle pousse toujours bien dans des milieux contenant des hexoses. Sur pomme de terre, elle pousse en produisant une belle couleur jaune soufre. Le lait n'est pas modifié. La gélatine est liquéfiée et teintée en jaune. Ses caractères chimiques sont très particuliers ; c'est le type des ferments simples ; elle n'attaque absolument pas les sucres ; par contre, elle fermente les matières albuminoïdes naturelles ou hydrolysées, sans cependant donner d'indol. Inoculée sous la peau du cobaye, elle ne produit aucun trouble particulier.

Bacillus subtilis Ehrenberg. — Très répandues dans la nature, les spores de cette espèce se rencontrent dans l'air, les poussières, les plantes fraîches ou sèches (d'où son nom de bacille du foin). Il se présente sous forme de bâtonnets de 2 à 5 μ sur 1 μ , isolés ou en chaînes ; les éléments isolés sont animés de mouvements très vifs. Les spores se forment facilement, soit au centre, soit près d'une extrémité du bâtonnet qui, alors, s'efface peu à peu. Aérobie strict, ce microbe prend le Gram.

Il trouble d'abord le bouillon, puis y développe un voile blanc qui, au quatrième jour, forme une membrane épaisse, plissée, à surface sèche ; les spores tombent alors au fond du tube et le bouillon redevient clair. Le lait serait coagulé sans formation d'acide, par production de présure. Sur gélose couchée, les colonies, rapidement confluentes, donnent une membrane muqueuse épaisse, ridée, d'un blanc laiteux. La gélatine est complètement liquéfiée, avec pellicule blanchâtre surnageante. Sur

pomme de terre, il donne une couche épaisse blanc jaunâtre.

C'est un ferment protéolytique puissant, mais qui ne produit jamais d'indol. Il attaque faiblement les sucres avec formation d'une minime quantité d'acide ; il attaque l'amidon.

Il jouirait, d'après NICOLLE, de propriétés bactériolytiques marquées sur le Pneumocoque ; plus faibles sur les bacilles de la morve, de la peste, *B. typhique*, du charbon et sur le *Vibrion cholérique*. Son rôle est beaucoup plus important dans les putréfactions végétales que dans les putréfactions animales. Il est considéré comme non pathogène.

Bacillus mesentericus vulgatus Fluegge. — Abondamment répandue dans l'air, sur la terre, les plantes, en particulier les épluchures de pomme de terre, cette espèce se présente sous forme de bâtonnets à extrémités presque carrées, de 1 μ sur une longueur variable, réunis souvent par deux ou en chaînes, mobiles avec mouvement d'oscillation lente ; ils donnent des spores résistantes, presque toujours au centre du bâtonnet et prennent le Gram.

Ce bacille trouble le bouillon, puis le recouvre d'un voile léger, arachnéen, incomplet, comme une fine dentelle, ou parfois d'une membrane épaisse auréolée. Il coagule le lait, avec liquéfaction partielle du coagulum en trois couches : couche supérieure crémeuse envahie par les bacilles ; couche moyenne, liquide, incolore et alcaline ; couche inférieure, caséine intacte.

Sur gélose couchée, il donne une pellicule grise, mate, cireuse, adhérente au milieu ; elle se soulève tardivement et prend l'aspect de la masse intestinale.

Il liquéfie la gélatine après avoir donné des cupules de liquéfaction auréolées de filaments radiaires, sur plaques de Pétri. Sur pomme de terre, il produit une pellicule grisâtre, festonnée, envahissante.

Il attaque surtout les matières amylacées, à l'aide d'une diastase très active, en donnant un peu d'acide acétique et d'alcool, l'amidon étant rapidement transformé en glucose. Il dissout l'ovalbumine coagulée en produisant des composés ammoniacaux mais pas d'indol. Il est peu actif sur les hydrates de carbone. C'est un agent important des décompositions organiques végétales ; il n'est pas pathogène. VINCENT (1) serait parvenu à le rendre pathogène pour les petits animaux de laboratoire, en le cultivant en sacs de collodion dans le péritoine du cobaye. TISSIER en a signalé une variété très pathogène dans le méconium (2) ; nous en avons trouvé, au cours de notre étude sur les plaies de guerre, quelques échantillons capables de causer la mort du cobaye.

Deux autres variétés de ce bacille, qui n'en diffèrent que par la couleur des cultures, ont été décrites : l'une, le *B. mesentericus fuscus*, à pigment brun, par FLUEGGE ; l'autre, le *B. mesentericus ruber*, à pigment rouge, par GLOBIG (3).

Bacillus pyocyaneus Gessard. — C'est un bâtonnet court, à extrémités arrondies, à mouvements rapides, ne donnant pas de spores et ne prenant pas le Gram. Il est facultativement aérobic. Il trouble uniformément le bouillon, le couvre d'un voile blanc, épais, qui se teinte généralement en vert ; la teinte se communique au liquide, progressivement, à partir de la surface ; mais elle peut manquer. L'introduction d'air la fait apparaître et elle diminue ensuite quand on laisse le tube en repos. Sur gélose couchée, les colonies, d'abord fines et incolores, deviennent con-

(1) VINCENT. — Sur les aptitudes pathogènes des microbes saprophytes. *Annales Inst. Pasteur*, p. 785, 1898.

(2) TISSIER. — Répartition des microbes dans l'intestin des enfants. *Annales Inst. Pasteur*, Tome XX, février 1905.

(3) Les caractères morphologiques du *B. mesentericus fuscus*, rappellent de beaucoup ceux du *B. septicus aerobius*, de Legros, 1902.

fluentes et pigmentées ; sur gélose lactosée tournesolée, la pigmentation est, au début, moins nette, à cause du virage fortement alcalin du milieu ; la gélatine en piqure est progressivement liquéfiée en profondeur, sur toute la largeur du tube, et colorée. Ce bacille pousse sur toute la profondeur des tubes de gélose profonde, en colonies lenticulaires incolores, le pigment ne se développant qu'à la surface, au contact de l'oxygène ; il se forme, à cet endroit, un voile épais, crémeux, de couleur verte.

Si l'on additionne les milieux de culture de faibles doses de substances antiseptiques, de curieuses modifications morphologiques de ce microbe ont lieu, variables suivant la substance employée (GUIGNARD et CHARRIN).

Ce bacille attaque puissamment les albumines naturelles, les peptones, les corps animés, en fournissant beaucoup d'ammoniaque mais pas d'indol. Cette variété, à pigment bleu, fait disparaître des cultures la réaction du biuret. Son action sur les sucres est faible ; l'acidité est insuffisante pour arrêter sa diastase trypsique.

Nettement pathogène, il tue le cobaye à la dose de 2 cc. de cultures liquides, en 24 heures. Il agit localement, en donnant des abcès. et, à distance, par une hémolysine (BULLOCH et HUNTER), par septicémie et par une série de corps toxiques (CHARRIN et ARNAUD). Il sécrète une diastase, la *pyocyanase*, qui possède la curieuse propriété de dissoudre certaines bactéries et les éléments cellulaires qui l'avoisinent. Obtenue par dialyse, par EMMERICH et LÆW, cette diastase est soluble dans l'alcool et le chloroforme, et se rapprocherait des lipoïdes.

Cette variété donne trois pigments différents : la pyocyanine, le pigment vert fluorescent et le pigment jaune-vert non fluorescent ; ils se développent différemment, suivant les substances salines contenues dans les milieux de culture. Le pigment caractéristique est la pyocyanine, soluble dans l'eau et le chloroforme qui sert à l'extraire

des cultures préalablement alcalinisées (le pigment des bacilles fluorescents ne présente pas cette propriété).

D'autres variétés de bacille pyocyanique fournissent des pigments différents. RADAIS (1) en a décrit une race donnant d'abord la teinte verte fluorescente ; mais cette teinte n'est pas stable ; elle devient rougeâtre, puis brune, puis complètement noire, sauf sur bouillon peptoné gélosé et sur pomme de terre, où la fluorescence verte n'apparaît pas ; le milieu présente des reflets irisés comme une surface métallique oxydée ; puis une teinte « acajou » apparaît, qui vire au brun, puis au noir, jusqu'à présenter, au bout de dix jours, l'aspect d'un « bloc de cirage ». Il n'y a pas production de pigment sur sérum de bœuf liquide ou gélatinisé, ni en jus de viande tyndalisé à 58°, ni en milieux à l'albumine d'œuf. Ce pigment noir est soluble dans l'eau et la glycérine, insoluble dans le chloroforme, l'éther et la benzine. Des cultures répétées de la même souche, pendant plus de trois mois, ont permis à l'auteur de cette description de constater que cette race s'est maintenue constante dans sa fonction chromogène, en dehors de l'organisme, pendant tout ce laps de temps au bout duquel elle a manifesté un premier indice de retour à la race type avec production de pyocyanine. Elle en diffère par la production rapide d'un pigment brun coexistant avec la pyocyanine.

TISSIER (2) en a cité, pendant la guerre, quatre variétés : 1° à pigment jaune d'or ; 2° à pigment bleu vert ordinaire ; 3° à pigment rouge ; 4° à pigment noir.

La variété rouge aurait été vue et décrite par GESSARD (3) un peu plus tard ; l'auteur s'appuie sur ce que le chloro-

(1) RADAIS. — Sur une nouvelle race du bacille pyocyanique. *Société de Biologie*, 24 juillet 1897.

(2) TISSIER. — Traitement des plaies de guerre. *Annales Inst. Pasteur*, avril 1917.

(3) GESSARD. — Variété érythrogène du bac. pyocyanique. *Comptendu Acad. des Sciences*, 24 décembre 1917.

forme dissout dans ce pigment rouge une minime quantité de bleu pour l'identifier avec le B. pyocyanique ; nous en donnons la description inédite, que nous devons à l'obligeance de M. TISSIER : à odeur aromatique, virant en vert la gélose ordinaire, en rouge le bouillon glucosé (acidité d'arrêt : de 1,96 à 2,45 ‰ en SO^4H^2) ne virant pas le lactose, le saccharose, le galactose, la mannite, le lévulose et le maltose, donnant sur pomme de terre une colonie violacée, peu épaisse, ce bacille liquéfie la caséine du lait ; il en reste de fins grumeaux agglomérés au fond du tube : le sérum est jaune d'or. La gélatine, complètement liquéfiée, est de teinte brun rouge et devient verdâtre par agitation. Il n'y a aucune attaque de la cellulose. Malgré son pigment, les caractères microscopiques et les propriétés biochimiques de ce bacille, permettent de l'identifier avec le B. pyocyanique ; c'est un puissant protéolytique, grand producteur d'ammoniaque, qui ne donne cependant pas d'indol et ne fait pas disparaître des milieux la réaction du biuret. Son action sur les sucres est également faible, sauf sur le glucose.

B) *Ferments simples peptolytiques.*

Cette catégorie n'est représentée dans les plaies de guerre que par le *Proteus zenckeri* Hauser ; on l'y trouve peu fréquemment, contrairement au *Proteus vulgaris*. Celui-là n'attaque pas les matières albuminoïdes naturelles, ne secrète pas de diastase protéolytique et n'agit pas sur les sucres (TISSIER et MARTELLY) (1). Il transforme une partie des protéoses en carbonate d'ammoniaque et ammoniaque, mais la réaction du biuret persiste et il ne se forme pas d'indol (TISSIER).

(1) TISSIER et MARTELLY. — Putréfaction des viandes de boucherie. — *Annales Institut Pasteur*, Décembre 1902.

C) *Ferments mixtes protéolytiques.*

Bacillus fluorescens, var. *liquefaciens* Fluegge-Escherich.

— Cette espèce abonde dans toutes les putréfactions ; nous en complétons la description par l'étude faite sous nos yeux par TISSIER. Ce bâtonnet court, mobile, atteint jusqu'à 3 μ et plus ; il donne des formes d'involution courbées, en crosse ou spiralées, se décolore irrégulièrement par le Gram et ne fournit pas de spores. Il trouble les milieux liquides avec peu ou pas de voile ; il se développe une odeur de vieille urine. La fluorescence verte se produit entre 24 et 48 heures, rapidement dans les milieux contenant des sels minéraux (ARNAUD et CHARRIN). Cette propriété ne lui est pas particulière, elle appartient à beaucoup d'autres espèces. Sur gélose, il donne une colonie muqueuse, envahissante, gris jaunâtre, qui se colore en vert fluorescent. Il liquéfie la gélatine par nappes, ainsi que la caséine du lait où il laisse en dépôt un très fin précipité. Il pousse dans toute la hauteur du tube de gélose profonde qu'il fragmente. Il donne un enduit jaune brun sur pomme de terre. Il fermente les matières albuminoïdes, en milieux sucrés, jusqu'à l'ammoniaque, en donnant de la triméthylamine et de l'indol. Il attaque le saccharose et le glucose. C'est un agent énergique de dénitrification qui transforme les nitrates en nitrites, puis en ammoniaque et même en azote gazeux ; son pigment est soluble dans les liquides de culture ; les acides le détruisent et l'ammoniaque le fait réapparaître. Insoluble dans l'alcool ; ce liquide le précipite de ses solutions aqueuses sous forme d'une poudre jaune vert. Il se distingue facilement du *B. pyocyanique* en ce sens qu'il n'attaque pas le blanc d'œuf cuit en milieu sucré (TISSIER).

Proteus vulgaris Hauser. — Ce microbe a fait l'objet de très nombreuses études (1) ; en 1885, HAUSER en créait un genre spécial de bactériacées ; il en décrit trois variétés : le *P. vulgaris*, le *P. mirabilis* et le *P. zenc-keri*. Le premier est, de beaucoup, le plus important ; suivant HAUSER, il ne manque jamais dans les milieux en putréfaction et envahit parfois le corps humain pendant la période d'agonie.

C'est un bâtonnet court, à bouts arrondis de 1 à 2 μ et plus, doué de mouvements « en aiguilles de boussole » ; il est pourvu de cils et ne se colore pas par le Gram. Cette propriété a fait l'objet de nombreuses contestations ; on peut lire, dans la plupart des livres classiques et notamment dans la thèse de FELTZ, que ce microbe reste coloré par la méthode de Gram. C'est METCHNIKOFF et ses élèves qui ont établi définitivement que ce microbe ne prend pas le Gram. Nettement aérobic, il ne donne jamais de spores.

Il trouble le bouillon en donnant des gaz putrides (H^2S), une odeur fécaloïde et pas de voile. Il coagule incomplètement la caséine du lait et la redissout en partie, tandis que le milieu devient neutre ou alcalin. Il liquéfie la gélatine d'une façon plus ou moins complète suivant l'espèce. Il donne en 24 heures, sur gélose inclinée, un enduit blanchâtre, translucide, qui par nappes successives envahit complètement la surface du milieu, un peu moins rapidement sur gélose lactosée. En 15 jours, la surface de la pomme de terre se colore d'une teinte café au lait plus ou moins foncée. Il hémolyse les milieux au sang, sans altérer le pigment sanguin.

Il sécrète une trypsine capable d'attaquer les substances albuminoïdes, les peptones, les acides aminés, en don-

(1) Une des plus récentes est celle de Francesco-Gomez-Valle Miranda : Contribution à l'étude du *Proteus vulgaris*, Thèse à la Faculté des Sciences, Paris, novembre 1917, Gauthier-Villars, éditeur.

nant des acides gras, de l'indol, de l'ammoniaque et de l'hydrogène sulfuré. Il attaque très faiblement les sucres et est presque sans action sur le lactose. C'est un des rares microbes qui, avec la variété bleu vert de *B. pyocyanique*, fait disparaître des milieux la réaction du biuret (1).

Très peu pathogène par voie cutanée ou intramusculaire, il donne de petits abcès insignifiants ; mais il est considéré souvent comme pathogène par voie buccale. Il serait la cause des gastro-entérites chroniques ou diarrhéiques, du choléra infantile, des phénomènes entéritiques graves consécutifs à l'ingestion de viandes avariées (BOOKER, METCHNIKOFF). Son importance en pathogénie s'explique par le fait qu'il peut donner naissance simultanément à des ptomaines, à des toxines actives et même parfois à une hémolysine.

Micrococcus flavus liquefaciens Fluegge. — Cette espèce est fréquente dans les poussières de l'air et les matières en putréfaction. C'est un gros coccus assez régulier, en amas, prenant le Gram. Il donne sur les milieux solides de grosses colonies jaune sale, à centre surélevé, à bords réguliers. Le lait est rapidement coagulé, les milieux sucrés sont acides au bout de 24 heures, par production d'acides gras, particulièrement d'acide lactique (TISSIER et MARTELLY, 1902) ; son action sur les albumines naturelles est peu considérable ; il produit cependant dans cette attaque du carbonate d'ammoniaque et de l'ammoniaque.

Bacillus prodigiosus Ehrenberg. — Cette espèce, fréquente dans l'air, a été rarement rencontrée dans les plaies de guerre. Ses éléments, tantôt sphériques tantôt cocco-

(1) TISSIER. *Annales Inst. Pasteur*, Juillet 1912. Action comparée des microbes de la putréfaction sur les principales albumines.

bacillaires, l'ont fait ranger tantôt parmi les microcoques tantôt parmi les bacilles. Mobile dans les milieux liquides, il ne prend pas le Gram. C'est un aérobie facultatif, mais il lui faut de l'air pour donner son beau pigment rouge rubis. Il poussé dans la plupart des milieux qu'il colore en surface, d'abord en rose, puis en rouge sang. Il liquéfie la gélatine, coagule le lait qu'il colore partiellement en rouge au voisinage de la surface. Il attaque les albumines en donnant de l'ammoniaque, de la triméthylamine, des traces d'indol, mais pas d'hydrogène sulfuré. Il donne parfois, aux dépens des sucres, de l'alcool et des gaz. Il fermente énergiquement l'urée.

Ce bacille n'est pas pathogène ; il contamine parfois certaines substances alimentaires ; il serait la cause des phénomènes des hosties saignantes, de la salive rouge, des sueurs rouges, du lait rouge.

Staphylococcus albus, Rosembach ; *citreus*, Passet ; *aureus*, Rosenbach. — C'est certainement l'espèce la plus fréquente de toutes les variétés aérobies que nous avons pu isoler des plaies de guerre. Parmi ses trois variétés : *albus*, *citreus* et *aureus*, nous avons surtout rencontré la première, considérée comme saprophyte ordinaire de la peau ; nous avons pu nous rendre compte de sa rareté chez les gens propres. Elle est fréquente, par contre, chez le combattant. La variété *aureus*, la plus rare, nous a paru être surtout une acquisition d'hôpital, c'est-à-dire d'infection secondaire en général. Au point de vue cultural, nous ne faisons aucune différence entre les variétés *albus* et *citreus* ; cette petite différence de coloration, visible surtout sur pomme de terre, ne nous semble pas mériter une classification à part. Il existe pourtant, parmi la variété *albus*, des colonies de consistance plus ou moins élastique parfois même filantes, comme visqueuses ; au point de vue chimique et pathogénique, les trois variétés

sont identiques, bien que les conceptions fussent différentes de celle de TISSIER, qui du reste pense que son action nocive est peu importante ; il ne donne, inoculé à l'animal, que de petits abcès avec légère lymphangite. Il sécrèterait une leucocydyne capable de digérer les globules blancs.

Rappelons ses caractères chimiques qui nous semblent peu connus : il attaque lentement les matières albuminoïdes et les transforme en amines, acides gras et aromatiques, sans formation de phénol ; il fermente rapidement les hexoses, en donnant de l'acide lactique, des traces d'acides acétique et valérianique ; son acidité d'arrêt varie entre 1,47 et 2 $\frac{0}{100}$ en SO_4H^2 .

D). *Ferments mixtes peptolytiques.*

Bacillus Cutis communis. — Cette espèce polymorphe a été décrite sous de nombreux noms : Bacille de l'acné, *Micrococcus epidermidis albus* (Velch), *Coccus polymorphe de la peau*, *B. pseudo-diphthérique* (Unna), *Coccus butyricus* (Sabouraud), bacille de la séborrhée grasse ; bacille bouteille (Malassez) ; trouvé par cet auteur en 1876, dans les squames du pytiriasis capitis, il a souvent été considéré, à cause de sa forme en « gourde », comme un *blastomycète* ou une levûre.

C'est un petit bacille prenant le Gram, immobile ; il se groupe en forme de « palissade » ou de « V », comme le *B. diphthérique* et donne des formes d'involution en « massues » ou en « gourde ». Il trouble uniformément le bouillon, avec dépôt sur le verre, près de la surface du liquide. Sur gélose lactosée couchée il pousse en colonies blanches, fines, opaques, à bords déchiquetés, ou en colonies moyennes, granuleuses. Il ne coagule pas le lait, brunit légèrement la pomme de terre en donnant de fines colonies blanches et ne liquéfie pas la gélatine. C'est un fer-

ment peu puissant qui ne donne pas d'indol. Il fermente le glucose, le saccharose, le lévulose, avec acidité moyenne d'arrêt d'environ 2,45 ‰ en SO_4H_2 . Il n'est pas pathogène (TISSEIER)

Micrococcus candidus Cohn. — Cette espèce a d'abord été étudiée par COHN, puis par TISSEIER qui en donne la description suivante :

Gros cocci souvent accolés par deux, par une surface plane ; formant des amas et non des grappes comme le *Staphylococcus*. Il trouble le bouillon ; il donne, sur gélose couchée des colonies blanches, épaisses, nacrées, striées de crêtes concentriques « en coquille d'huitre ». Il ne liquéfie pas la gélatine. On en distingue deux variétés : la variété A, qui attaque tous les sucres, sauf le lactose, et la variété B, qui les fermente tous sans distinction. Toutes deux donnent sur pomme de terre, des colonies épaisses et blanches. Naturellement, seule la variété B coagule le lait. Les deux variétés n'agissent que sur les matières albuminoïdes déjà hydrolysées et elles poussent cette désintégration jusqu'à l'ammoniaque, sans cependant faire disparaître des milieux la réaction du biuret. Leur acidité moyenne d'arrêt est de 1,47 ‰ en SO_4H_2 .

Inoculées à la souris ou au cobaye, ces deux variétés se sont montrées également inactives.

Entérocoque Thiercelin. — Cocco-bacille très polymorphe prenant fortement le Gram, se présentant en chaînettes ayant en général de 4 à 8 éléments à grains ovoïdes sur milieux liquides ; sur milieux solides, il se présente en amas dans lesquels les éléments ne sont pas accolés les uns aux autres, mais semblent séparés. Leur groupement en diplocoques rappelle le *Pneumococcus* ; ils sont alors « en flamme de bougie ». Dans les cultures un peu âgées, les grains sont plus allongés, de forme cocco-bacillaire et

même bacillaire. Dans les milieux anaérobies, le groupement est diplo-coccobacillaire.

Ce microbe cultive bien en anaérobiose comme en aérobie ; le bouillon est rapidement troublé, avec dépôt visqueux, filant, s'élevant en vrille par agitation. Le lait devient acide en 24 heures ; le coagulum granuleux ne se rétracte pas, même après 20 jours de culture. Sur gélose couchée, on observe des fines colonies gris bleuté à bords nets, arrondis ; ces colonies ont tendance à confluer et à former des masses minces, transparentes ; dans les cultures vieilles, les colonies pâlisent, s'effacent et l'eau d'exsudation de la gélose se trouble. Sur gélose glucosée, la culture est plus rapide et plus abondante. En gélatine, la pousse se fait en petites stries gris blanchâtre sans liquéfaction ; sur pomme de terre, de petites masses gris mat apparaissent.

Il produit, en gélose profonde, des colonies lenticulaires régulières à bords nets sans fragmentation du milieu (absence de gaz).

C'est un ferment mixte actif, mais son attaque ne se fait que sur les matières albuminoïdes déjà hydrolysées ; il agit sur l'urée et la plupart des acides aminés, mais ne fait jamais disparaître des milieux la réaction du biuret. Il fermente tous les sucres avec acidité d'arrêt élevée, variable suivant le sucre entre 2,45 et 5 $\frac{0}{100}$ en SO_4H_2 . Il est sans action sur l'amidon. On peut le considérer comme non pathogène ; il faut injecter de très fortes doses de ses cultures pour observer des troubles sur les animaux de laboratoire.

C'est un hôte habituel des muqueuses de l'homme et des animaux ; on le trouve fréquemment dans la bouche et abondamment dans l'intestin. Il existe aussi très souvent dans les plaies de guerre, au début, et tend à disparaître assez rapidement. C'est une espèce qu'il faut bien connaître et bien différencier des Streptocoques et du Pneumo-

coque. Certains auteurs ont donné divers procédés de différenciation de ces microbes : WEISSENBACH (1), entr'autres indique les milieux à la bile qui dissolvent le Pneumocoque, et où le Streptocoque ne pousse pas. L'Entérocoque nous a paru si dissemblable de ces deux autres espèces que nous ne pensons pas que ces différenciations soient utiles : il ne peut vraisemblablement pas y avoir de confusion.

Diplococcus griseus non liquefaciens Tissier et Martelly (2). — Gros diplocoque isolé ou en amas ou en courtes chaînes de 4 à 5 éléments ; très polymorphe, surtout dans les vieilles cultures ; en milieux solides, on rencontre des formes allongées, des formes en massue, des chaînettes à grains médians arrondis et terminées par des formes renflées. Il est immobile et prend le Gram. C'est un aérobie facultatif.

Il donne, en bouillon, un trouble granuleux. Sur gélose lactosée inclinée, en 24 heures, on observe de petits points gris blanchâtre, puis gris bleu ; en 48 heures, le centre s'éclaircit, devient moins épais que la périphérie. Plus tard, ces colonies prennent une apparence granuleuse, à bords diffus. La gélatine n'est pas liquéfiée ; il se produit des masses arrondies le long du canal d'inoculation. Sur pomme de terre, pas de culture apparente. En gélose profonde, dans toute la hauteur du tube, formation de colonies lenticulaires régulières sans dislocation du milieu (absence de gaz). Le lait n'est pas coagulé. Ce microbe n'attaque que les albumines déjà hydrolysées en donnant de l'indol, du carbonate d'ammoniaque ; mais ceci n'a lieu que dans des milieux alcalins ou faiblement acides. Il fer-

(1) WEISSENBACH. — Caractères différentiels du streptocoque pyogène et de l'entérocoque en eau peptonée glucosée à la bile. Société de Biologie : 25 mai 1918.

(2) TISSIER et MARTELLY. — Putréfaction des viandes de boucherie. *Annales Inst. Pasteur*, décembre 1902.

mente certains sucres, tels que le glucose, mais pas le lactose. Son acidité moyenne d'arrêt est de 0,98 ‰ en SO^4H^2 . Il n'est pas pathogène.

Certains auteurs ont confondu cette espèce avec le *Diplococcus crassus* ; mais cette dernière espèce donne des colonies à centre acuminé, gris blanchâtre, opaques, virant les milieux lactosés et fermentant nettement tous les sucres

Pneumobacille Friedlander. — Quelquefois identifié avec le *B. lactis aerogenes*, ou confondu avec le *B. ozenæ* (Lœwenberg), il est voisin du bacille du rhinosclérome, mais ce dernier fermente peu ou pas les sucres. C'est un coccus ovalaire ou un court bâtonnet arrondi de $1\ \mu$ sur $0\ \mu 6$, isolé, par deux, ou en courtes chaînes de $3\ \mu$ de longueur. Immobile, sans spores, mais souvent avec une vacuole interne ressemblant à une spore, il possède, dans l'organisme, ainsi que sur les milieux albumineux, une capsule nette. GRIMBERT signale une auréole très nette, même sur gélose et en bouillon. C'est un aérobie facultatif ; il ne prend pas le Gram.

Il trouble uniformément le bouillon ; donne, sur gélose couchée, des colonies rondes, blanc grisâtre, en gouttes de suif, visqueuses, à contours nets et arrondis ; elles se développent rapidement et rougissent la gélose lactosée tournesolée. En gélatine en piqure ce bacille produit une sorte de clou, sans liquéfaction. Les caractères culturels, en lait, varient suivant les auteurs : GRIMBERT signale toujours la coagulation, tardivement parfois (13 jours). Il cultive facilement dans la zone d'anaérobiose de la gélose profonde, en donnant des colonies lenticulaires presque translucides avec bulles de gaz (attaque des sucres).

Il agit très peu sur les matières albuminoïdes hydrolysées, sans jamais donner d'indol. C'est un ferment énergétique des sucres sauf de l'érythrite et parfois de la dulcité

(Recherches de DENYS et MARTIN, de GRIMBERT) avec production d'alcool éthylique, sauf avec l'arabïnose, et d'acide acétique ; il donne, en plus, de l'acide succinique avec le saccharose, le lactose, la dulcité, la dextrine, le maltose, et de l'acide lactique gauche, avec le galactose, l'arabïnose, la mannite, la glycérine, le saccharose, le maltosè et le lactose (avec ce dernier sucre on n'en obtient que des traces) (GRIMBERT) (1). Il pousse sur pomme de terre en produisant une diastase qui transforme l'amidon en amylo-cellulose ; il pousse également sur les milieux phéniqués.

Inoculé à l'animal, il peut donner de petits abcès : c'est une espèce faiblement pyogène, à rapprocher du *Staphylocoque*.

Streptococcus pyogenes Pasteur et Doléris. — Cette espèce, la plus importante parmi les aérobies des plaies de guerre, se présente sous forme de cocci de 1 μ , prenant le Gram, immobiles, assemblés en chaînettes de diplocoques, plus ou moins enchevêtrées, dans les milieux liquides ; en amas ou en courtes chaînettes sur les milieux solides. Il est aérobie facultatif : on en a même décrit des races uniquement anaérobies.

Les différentes variétés de Streptocoque avaient motivé de nombreuses discussions (unicistes et pluralistes) : VEILLON en distinguait trois dans la bouche : *S. pathogène*, *S. salivarius*, *S. tenuis* ; cette opinion n'avait pas été adoptée d'une façon courante. MARMORECK s'était efforcé d'établir les caractères invariables du type pathogène, caractères mis en doute par BESREDKA. Nous ne pouvons mentionner tous les travaux ayant trait à cette importante bactérie ; qu'il nous suffise de dire que TISSIER a toujours eu bien soin de différencier le *Streptocoque pathogène vrai* des

(1) GRIMBERT. — Recherches sur le Pnéumobacille. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1^{er} mémoire : 1895, t. IX, p. 840 ; 2^e mémoire : 1896, t. X, p. 708.

autres *Streptocoques saprophytes*. Nous ne donnons que la description succincte du *Streptocoque pathogène* vrai

Longues chaînes enroulées à grains assez réguliers. Il cultive, en bouillon faiblement acide, avec grumeaux « en mie de pain » flottant dans le liquide clair. Dans le lait, il pousse d'une façon caractéristique ; il le coagule, entre 24 et 48 heures, en masse dure, en faisant une grande excavation latérale. Le caillot est comme déchiqueté et vacuolé ; c'est un des caractères les plus constants du *Streptocoque pathogène* (TISSIER). Il pousse abondamment dans les milieux contenant du blanc d'œuf (BESREDKA), ainsi que dans les milieux sucrés. Il pousse mal en gélatine et ne s'y développe qu'à 37° ; il ne donne rien sur pomme de terre. Sur gélose couchée, il forme un semis de fines colonies « en gouttes de rosée », diffluentes de la dimension d'une tête d'épingle ; sur gélose lactosée tournesolée, les colonies sont à bords légèrement découpés, « encorde ». En 48 heures au plus, il donne, en bouillon au sang, une dislocation des globules qui colore le bouillon d'abord en rouge, puis en brun acajou, l'hémoglobine étant détruite et transformée en hématine (TISSIER). Il pousse dans toute la profondeur de la gélose de VEILLON en petites colonies ponctuées.

Il a été considéré par PASTEUR et DOLÉRIS, puis par MARTELLY, comme ferment peptolytique mixte. Il attaque nettement les hexoses, en donnant une acidité d'arrêt qui atteint, avec le glucose, 1,47 $\frac{0}{100}$ en SO_4H_2 (TISSIER). Il n'attaque pas l'amidon ; il est sans action sur les albumines naturelles et ne réagit que sur les protéoses.

Inoculé à l'animal, il ne cause pas toujours sa mort, comme il est dit dans les traités usuels de bactériologie ; les animaux les plus sensibles, comme le lapin et la souris, ne réagissent pas toujours de la même façon, même avec les races ayant nettement causé la mort des blessés et des malades. Nous avons remarqué que les races provenant

d'abcès, c'est-à-dire moins dangereuses que celles retirées du sang par hémoculture, causaient plus souvent que ces dernières la mort de la souris, en injection sous-cutanée, ou du lapin, par voie intra-veineuse. Certains auteurs ont décrit des toxines ; MARMORECK dit en avoir obtenu une qui tue l'animal à la dose de 1/2 centimètre cube ; nous n'avons jamais pu obtenir des résultats semblables. Son action hémolytique peut se produire « in vivo » ; c'est donc une espèce pathogène dont on ne connaît pas bien la façon d'agir ; est-ce par septicémie, par production d'une toxine ou par action bio-chimique sur les globules du sang ? Tel est le problème qui ne nous semble pas encore résolu. Nous devons encore insister, quoi qu'il en soit, sur l'importance primordiale de cette bactérie dans l'évolution des plaies de guerre.

ANAÉROBIES.

A) *Ferments simples protéolytiques.*

Bacillus putrificus, *B. putrificus Coli*, Bienstock. — Décrit par cet auteur en 1889, étudié au point de vue chimique par WALLACH, puis, plus complètement, par TISSIER et MARTELLY (1902), ce bacille a dû être rencontré par de nombreux auteurs qui lui ont donné des noms différents ; c'est ainsi que les bacilles décrits par TAVEL et RODELLA doivent être considérés comme des espèces analogues sinon identiques. Il se présente généralement sous forme d'un bâtonnet rigide de $0\ \mu\ 8$ sur 5 à $6\ \mu$, à extrémités arrondies, donnant facilement des spores terminales ovales ou rondes ; on l'appelle parfois, à cause de cette ressemblance, pseudo tétanique. Il est mobile, surtout dans les cultures jeunes, et prend le Gram.

C'est un anaérobie strict ; en gélose profonde, il donne,

en 24 heures, de très fines colonies ; en 48 heures, des colonies mûriformes, bosselées, irrégulières, qui, par de fins prolongements, deviennent floconneuses ; il se produit alors des gaz qui disloquent la gélose et dégagent une odeur putride. Les mêmes colonies se produisent en gélatine profonde qui est liquéfiée en 5 à 6 jours. En culture en bouillon dans le vide, il trouble le milieu avec dépôt floconneux ; il se développe avec les mêmes caractères de culture, mais un peu plus abondamment, dans le bouillon sucré ; il hémolyse le bouillon au sang. Dans le lait, toujours dans le vide, une partie de la caséine est dissoute par protéolyse, quelquefois même entièrement ; le sérum, d'abord rose ou jaune d'ocre, devient jaune vert clair.

Il attaque les albumines naturelles, en sécrétant une diastase trypsique très active qui produit des amines, de la leucine, de la tyrosine, des acides acétique, butyrique, valérianique, paraoxyphénylpropionique, de l'ammoniaque, de l'hydrogène sulfuré, des bases toxiques ou ptomaines, analogues aux alcaloïdes, mais jamais de phénol ni d'indol. L'activité de cette diastase est paralysée par la présence d'acides évalués à environ 1,75 à 2 ‰ en SO_4H^2 . Il sécrète probablement une lipase qui émulsionne et saponifie les graisses. Il ne fermente pas le glucose ni le lactose, mais brûle les autres sucres presque complètement. Cette espèce, d'une grande importance dans la putréfaction, diffère peu morphologiquement du *Bacillus tetani* ; mais ses caractères biochimiques sont différents : le bacille tétanique sécrète une diastase peu active sur les matières albuminoïdes et les protéïdes (formation d'indol), davantage sur les collagènes ; il sécrète une toxine diffusible puissante. Le *B. putrificus*, lui, ne cause aucun trouble aux animaux, qu'il soit injecté sous la peau, dans l'épaisseur des muscles ou dans les veines ; il ne donne pas d'indol, mais sécrète une diastase trypsique très puissante.

Vibron septique Pasteur 1877-1881, Roux et Chamberland 1887, Chauveau et Arloing 1884, etc. — Appelé, suivant les auteurs *Bacillus septicus* ou, par KOCH, *Œdem-Bacillus*, considéré longtemps comme le bacille spécifique de la gangrène gazeuse, il a été, au cours de cette guerre, mis à sa vraie place ; c'est une espèce plutôt rare dans les accidents putrides. C'est un gros bacille à bouts arrondis, isolé ou groupé par deux, rarement trois ou quatre, parfois en longs filaments, généralement mobiles, à mouvements rapides, onduleux. Il prend le Gram et ses spores sont subterminales ou clostridiennes.

Il forme, en bouillon dans le vide, un trouble abondant qui se dépose en gros flocons ; son développement est plus marqué dans les milieux liquides sucrés ; l'odeur, qui est ordinairement celle du fromage de Münster dans le bouillon, est bien moins marquée dans le bouillon sucré. En gélose profonde, il trouble abondamment en disloquant le milieu par production de gaz fétides ; il donne des colonies chevelues arborescentes qui poussent jusqu'à la zone aérée ; son développement en gélatine est un peu plus lent ; il la liquéfie et y développe une odeur nettement putride. Il précipite la caséine du lait en fins grumeaux qui disparaissent en grande partie ; ce milieu est transformé en un liquide trouble jaune sale. Il se développe bien dans tous les milieux liquides contenant soit de la viande, de la fibrine, soit du blanc d'œuf cuit ; il fait disparaître ces matières albuminoïdes même en présence des sucres. Dans les milieux au sang, il donne une hémolyse rapide.

Il attaque toutes les matières albuminoïdes grâce à une diastase trypsique très puissante ; il fournit, aux dépens des peptones, de l'indol, des acides gras, de la leucine, de l'acide hydroparacoumarique. Son activité sur les sucres a été controversée. Pour ARLOING, il attaquerait l'amidon et la dextrine ; ce fait n'a pas été retrouvé par les autres expérimentateurs. ACHALME indique une action légère sur

les sucres. Nous avons pu nous rendre compte qu'il n'attaque que faiblement le glucose ; son acidité d'arrêt atteindrait au grand maximum 1,47 ‰ en SO_4H^2 (TISSIER). Parmi les produits toxiques qu'il sécrète, ROUX et CHAMBERLAND ont trouvé une toxine filtrante très active, capable de tuer l'animal en quelques heures ; cette toxine possède des propriétés chimiotactives négatives qu'un chauffage de 2 ou 3 heures à $+ 85^\circ$ rend positives, avec diminution d'activité de la toxine. Il sécrète également une hémolyse d'activité variable.

Il existe plusieurs variétés de ce bacille, qui peuvent différer de celui que nous venons de décrire par plusieurs caractères : absence de gaz en gélose, sans dislocation du milieu, forme variable des colonies, action plus ou moins importante sur les sucres. Ceci expliquerait certaines confusions qui ont pu se produire avec des bacilles très voisins.

Bacillus sporogenes, METCHNIKOFF (1). — Très fréquent dans les plaies de guerre, ce bacille y dégage une putridité intense ; il est morphologiquement très voisin du *Vibron septique*. Il est mobile comme lui et donne les mêmes formes de spores (subterminales ou clostridiennes).

L'aspect de ses colonies en gélose profonde diffère un peu de celui des colonies de *V. septique*, en ce que le centre est plus opaque ; les mêmes filaments enchevêtrés garnissent la périphérie ; on observe des gaz à odeur putride. En gélatine, mêmes colonies avec liquéfaction rapide du milieu. Le lait est parfois digéré sans coagulation, parfois coagulé en fins grumeaux qui disparaissent progressivement.

Fortement protéolytique, ce germe pousse son action fermentative jusqu'aux sels ammoniacaux, hydrogène sul-

(1) METCHNIKOFF. — Etudes sur la flore intestinale. *Annales Inst. Pasteur*, 1908. Vol. 22, p. 929.

furé et traces d'indol. Les propriétés saccharolytiques sont moins intenses ; il attaque le glucose, le levulose, le maltose, le galactose, la mannite, mais pas le saccharose ni l'amidon. Il produit une toxine soluble très puissante.

TISSIER, se basant sur les caractères morphologiques et bio-chimiques, le considère comme une variété du *Vibrion septique*. WEINBERG et SÉGUIN essaient de les différencier au moyen des réactions obtenues avec les sérums agglutinants et antitoxiques.

Bacille du Tétanos. — *Bacillus tetani* Nicolaïer. — Ce bacille a été décrit pour la première fois par NICOLAÏER. Il doit être assez fréquent dans les plaies de guerre. En réalité, on ne parvient jamais à l'isoler ; on ne peut soupçonner son existence que par les accidents cliniques si spéciaux et si caractéristiques qu'il cause. C'est un bacille long, à bouts carrés, mobile, presque en tous points semblable au *B. putrificus* ; il se colore bien par les colorants basiques ordinaires et garde le Gram. Ses spores sont la plupart du temps terminales et donnent au bacille l'aspect d'une « baguette de tambour ». Il se développe facilement, surtout en l'absence d'oxygène, dans les milieux liquides sucrés ou non en dégageant des gaz fétides. Dans les milieux solides, gélose ou gélatine, il disloque le milieu par production de gaz fétides ; il donne des colonies chevelues comparables à celles des espèces précédentes. Il attaque le lait qu'il transforme en un liquide jaunâtre ; la caséine disparaît presque entièrement. Il attaque, dans les milieux liquides, le blanc d'œuf cuit, la fibrine de la viande. Il disloque rapidement les globules rouges contenus dans les milieux de culture. Il fermente les matières albuminoïdes naturelles ou hydrolysées : il pousse son action même sur les acides aminés en fournissant de l'acide carbonique, de l'hydrogène sulfuré, de l'indol et des phénols. Son action sur les sucres est pres-

que nulle ; jamais le milieu n'est acidifié ; mais il fait disparaître une notable partie de ces corps ternaires qui sont disloqués (TISSIER).

Il ressemble donc beaucoup au *B. putrificus* : il possède simplement une diastase trypsique moins active, mais il sécrète une toxine extrêmement redoutable (Roux et VAILLARD), toxine diffusible dont l'action est mortelle à des doses infimes. Cette action est telle que, bien que ce microbe soit un putréfiant type, il ne peut être rangé à côté des anaérobies que nous venons de décrire ; il mérite une place à part et nous ne pouvons en poursuivre l'étude sans sortir du cadre que nous nous sommes tracé.

B) *Ferments simples peptolytiques.*

Coccobacillus præacutus. Tissier (1). — Cette espèce, fréquente dans les selles des enfants alimentés au lait de vache, a été parfois rencontrée dans les plaies de guerre. C'est un coccobacille de 0,5 à 1 μ de long, à extrémités très fines et très pointues, tantôt isolé, tantôt groupé par deux ou trois, tantôt en longues chaînes de 8 à 10 éléments. Il est mobile, avec mouvements onduleux et rapides et ne prend pas le Gram. C'est un anaérobie strict qui donne, en gélose, de fines colonies lenticulaires de 1 à 2 millimètres, avec gaz abondants qui disloquent la gélose ; celle-ci est alors acide et inodore. Mêmes colonies en gélose sans liquéfaction. Le lait n'est pas coagulé, le blanc d'œuf cuit n'est pas attaqué.

Il ne fait fermenter que les protéoses sans donner d'indol. Il dédouble la crème du lait en formant des savons alcalins. Sans action sur le lactose et le saccharose, il donne, avec le glucose, une acidité d'arrêt de 1,47 ‰ en

(1) TISSIER. — Flore intestinale normale des enfants de un à cinq ans. *Annales Inst. Pasteur*, février 1908, t. XXII.

SO⁴H². Il n'est pas pathogène. Il se rapproche du *B. fusiformis*, de WEILLON et ZÜBER, mais il en diffère par sa mobilité et sa vitalité plus grande.

C) *Ferments mixtes protéolytiques.*

Bacillus perfringens (Veillon et Züber). — Signalé par WELCH (*Bacillus aerogenes capsulatus*), par FRAENKEL (*Bacillus phlegmonis emphysematosæ*), il doit son individualité nette aux travaux de VEILLON et ZÜBER, qui en ont donné une description morphologique complète ; il a été étudié en outre par GUILLEMOT, HALLÉ, RIST, COTTET, TISSIÉR et MARTELLY, qui en ont donné une description chimique plus approfondie. C'est un bâtonnet à extrémités arrondies de 4 à 6 μ sur 1 à 1,5 μ , immobile, prenant le Gram, quelquefois encapsulé dans les milieux au sérum ; il donne très difficilement des spores, grosses, longues et ovales. C'est un anaérobie strict dont le rôle est des plus importants dans la gangrène gazeuse. En gélose profonde, il donne des colonies lenticulaires à bords nets, d'un blanc grisâtre, avec une abondante production de gaz qui disloquent et fragmentent rapidement la gélose. La gélatine, également fragmentée par les gaz, n'est liquéfiée que très tardivement. En lait dans le vide, la caséine est coagulée par l'action des acides produits aux dépens du lactose puis on observe un commencement de digestion avec dégagements gazeux, ce qui donne au coagulum l'aspect d'une éponge. Les gaz dégagés communiquent aux cultures une odeur butyrique. Le blanc d'œuf cuit est lentement digéré avec dépôt d'un pigment noir analogue à la mélanine (ACHALME):

Ce bacille est un ferment d'une très grande énergie ; il sécrète au moins trois ferments : trypsine, amylase, lipase.

Les matières albuminoïdes sont dédoublées en albumoses et peptones par la diastase trypsique ; à leur tour, ces substances sont transformées en acides aminés et amines, puis en dérivés inférieurs : acides valérianique, propionique, butyrique, acétique, en phénol, indol, carbonate d'ammoniaque, ammoniaque ; en gaz : acide carbonique, hydrogène sulfuré.

L'amidon est saccharifié ; les sucres, attaqués d'une façon intense avec dégagement gazeux et acidité moyenne d'arrêt de 2.45 $\frac{0}{00}$ en SO^4H^2 , en 48 heures, avec production d'acides de la série grasse, de gaz carbonique et d'hydrogène.

D'après SIMONDS (1), les propriétés saccharolytiques permettaient de distinguer quatre groupes de ce bacille : tous ces groupes fermentaient le glucose, le lévulose, le galactose, le saccharose, le maltose, le lactose, le raffinose, le mannose, l'amidon, la dextrine et le glycogène tandis que l'inuline et la glycérine seraient ou ne seraient pas fermentées suivant les échantillons divers de ce bacille.

Enfin, d'après TISSIER et MARTELLY (1902), la stéapsine ou lipase, sécrétée par ce bacille, agit sur les graisses qu'elle saponifie.

Le *B. perfringens* sécrète une hémolysine et une toxine qui semble adhérente au corps microbien. L'action pathogène de ce microbe a été fortement discutée ; tandis que les uns obtiennent la mort par inoculation sous-cutanée ou intramusculaire de cultures complètes ou filtrées, les autres ne peuvent arriver à aucun résultat comparable. Ces différences tiendraient, suivant TISSIER, à la quantité de culture injectée et au mode d'inoculation ; nous reviendrons sur cette question dans un chapitre ultérieur.

(1) SIMONDS. — Recherches sur la présence de spores de bactéries anaérobies dans les uniformes militaires (armée belge). *Presse médicale* 1917, 19 février, p. 100 et 101.

Bacillus bifermentans sporogenes Tissier et Martelly. —

Ce gros bacille immobile, de 5 à 6 μ sur 1 μ , se présente souvent en chaînettes de 5 à 6 bacilles ; il donne rapidement des spores au milieu du bâtonnet : c'est un anaérobie strict : il prend le Gram. En gélose profonde, il donne des colonies lenticulaires blanc grisâtre qui, en 48 heures ou 3 jours, disloquent la gélose en produisant des gaz à odeur désagréable ; puis elles présentent des bosselures régulièrement placées en couronne autour du noyau central ; elles ne sont jamais chevelues ou cotonneuses. La gélatine sucrée profonde cultivée de façon identique avec liquéfaction lente à se produire. Le bouillon sucré, dans le vide, donne une culture typique ; il s'y produit un dépôt muqueux, adhérent, se détachant par forte agitation et flottant alors comme une masse zooglétique. Le lait, dans les mêmes conditions, secoagule lentement en fins caillots microscopiques ; le beurre surnage ; le sérum est blanc jaunâtre ; la caséine finit à la longue par disparaître.

Ce bacille transforme les substances protéiques, au moyen d'une diastase trypsique peu active, en acides aminés, leucine, tyrosine, indol, hydrogène sulfuré, ammoniacque, acides gras et aromatiques. La caséase semble être la plus active de ses diastases. Il ne saccharifie pas l'amidon ; il attaque le glucose en donnant des acides acétique et butyrique ; il est sans action sur le lactose. Les graisses sont émulsionnées, probablement par une lipase. Dans les milieux mixtes, il ne donne plus d'indol et l'acidité arrête la culture.

Il diffère du *Bacillus orthobutylicus* de Grimbert, en ce que celui-ci est mobile et attaque l'amidon ; du *B. butyricus*, du *Bacille de Botkin*, de *Klecki*, de *Fitz*, qui se colorent par l'iode. Il sécrète une hémolysine.

D) *Ferments mixtes peptolytiques.*

Bacille de Barat. — Ainsi nommé par TISSIER (1) qui a tenu à lui donner le nom de notre camarade de laboratoire, tué lors de la marche sur Saint-Quentin, ce bacille, isolé en 1916 du moût de certaines bières du Nord, est un anaérobie strict qui a été retrouvé parfois dans les plaies de guerre. Il se présente sous forme d'un bâtonnet ovoïde court à centre renflé, à extrémités effilées, prenant le Gram, se colorant par l'iode, au bout d'un certain temps de culture. Une spore ronde apparaît ensuite au centre, les extrémités effilées continuant à prendre le Gram, le bacille a alors la forme « d'une limande » ; il ne donne plus alors la réaction de la granuloase. Ce bacille est mobile.

En bouillon dans le vide, il donne un trouble grumeleux et des gaz ; puis il forme un dépôt abondant avec liquide clair ; il coagule le lait et creuse, comme le *B. perforans*, des vacuoles caractéristiques dans le coagulum.

Dans les milieux solides, il donne des colonies lenticulaires régulières. Les gaz produits sont extrêmement abondants et disloquent rapidement le milieu. La gélatine n'est pas liquéfiée. Il n'attaque les matières albumineuses que peptonisées, mais son action semble s'arrêter aux acides aminés ; il ne donne ni indol ni phénol. Aux dépens des sucres, il ne donne pas d'alcool, mais de l'acide acétique ; son acidité moyenne d'arrêt est de 2,45 ‰ en SO_4H_2 . La cellulose n'est pas attaquée. Il fermente les graisses.

Son action pathogène est peu importante ; il ne possède pas de toxine nécroisante. Il se rapproche, par ses caractères morphologiques, des *bactéries butyriques* de Beyerling, mais s'en différencie par ses caractères biochimiques.

(1) TISSIER. — *Société de Biologie*, 27 avril 1918, n° 8, p. 426.

Staphylococcus parvulus Veillon et Züber. — On trouve ce microbe assez rarement dans les plaies de guerre. Il se présente sous la forme d'un petit coccus groupé soit en diplocoques soit en petites grappes. Il se décolore par la méthode de Gram. Il pousse dans les milieux liquides en formant un trouble qui se dépose en un résidu pulvérulent. Il donne en gélose, en dessous de la zone aérée, de fines colonies granuleuses de coloration foncée, qui peuvent disloquer le milieu ; de même en gélatine, qui n'est pas liquéfiée. Il ne modifie pas le lait. D'après TISSIER, il attaque le glucose et le saccharose et est sans action sur la dextrine et le saccharose. Il n'attaque que les albumines déjà hydrolysées. Son action pathogène est faible ; il causerait, en inoculation au cobaye et au lapin, de petits abcès gazeux sous-cutanés.

AUTRES ESPÈCES ANAÉROBIES.

Bacillus œdematiens Weinberg et Séguin (1). — Gros bacilles à bouts arrondis, légèrement incurvés, souvent groupés par deux, quelquefois en filaments d'une vingtaine d'articles, immobiles sauf en l'absence d'oxygène. Il donne rapidement des spores libres en général, dans les cultures, subterminales dans les sérosités. Il prend le Gram en cultures jeunes. C'est un anaérobie strict. Il donne, en gélose profonde, des colonies à centre opaque, irrégulier, entouré d'une couronne de filaments courts d'abord, enchevêtrés ensuite, aspect rappelant souvent celui des colonies du Vibron septique et du Bacille tétanique. Il ne liquéfie pas la gélatine faiblement glucosée, alors que le contraire se produit en gélatine contenant 2 % de glucose. En gélose comme en gélatine, faible production de gaz. Il coagule

(1) WEINBERG et SÉGUIN. — *Société de Biologie*, 29 mai 1915, et *La gangène gazeuse*, Paris 1918. Masson, édit.

le lait dans un laps de temps très variable et désagrège le caillot en fins grumeaux.

C'est un protéolytique faible ; il ne digère ni l'ovalbumine ni le sérum coagulé ; il attaque très faiblement et très lentement la caséine. C'est un saccharolytique puissant pour le glucose, le lévulose et le maltose. Il sécréterait une toxine filtrante très active. Cette espèce semble très voisine du *V. septique*.

Bacillus fallax Weinberg et Séguin, 1918. — Bacille à extrémités arrondies, isolé ou par deux, faiblement mobile dans les cultures, très mobile dans les sérosités, sans spores généralement, possédant une capsule. Il prend le Gram et donne en gélose profonde des colonies « en forme de cœur » ou ovalaires, avec, parfois, en un point de la périphérie, des prolongements très fins, inégaux. Il ne liquéfie pas la gélatine, il coagule le lait en masse, avec caillot au fond du tube.

Il précipite le blanc d'œuf cuit au fond du liquide de culture. Il semble n'avoir que de faibles pouvoirs protéolytiques, mais par contre être un puissant saccharolytique pour le glucose, le lévulose, le saccharose, l'inuline, la salicine et le glycogène. Il n'agirait pas sur le lactose, la mannite, la glycérine et l'amygdaline. Il acidifie fortement les milieux et y développe des gaz abondants. Il sécrète une toxine peu active.

Bacillus aerofœtidus Weinberg et Séguin, 1918. — Espèce très voisine du précédent. Il s'en distingue par les caractères suivants : propriétés saccharolytiques : il fermente le glucose, le lévulose, le maltose, le lactose, la salicine et le glycogène et n'attaque pas le saccharose, la mannite, la glycérine, l'inuline et l'amygdaline ; propriétés protéolytiques : ferment puissant qui liquéfie la gélatine, la caséine et donne à l'ovalbumine coagulée une consis-

tance gélatineuse. Son pouvoir pathogène est aussi très faible.

Bacillus histolyticus Weinberg et Séguin, 1918. — Rencontré quelquefois par ces auteurs et par LEGROS et VAUCHER, dans la gagrène gazeuse, ce microbe se présente sous forme d'un diplobacille à bouts arrondis, mobile par ondulations, surtout dans les cultures jeunes, donnant, suivant les milieux, plus ou moins rapidement, des endospores ovalaires, rarement clostridiennes, souvent subterminales ou en raquettes. Dans les vieilles cultures, les spores sont libres. Ce bacille prend le Gram, bien dans les cultures jeunes, mal dans les cultures âgées. C'est un anaérobie strict. Il donne, en gélose, des colonies à noyau central irrégulier, auréolé de filaments enchevêtrés, ressemblant aux colonies du *B. sporogenes* ; elles deviennent arborescentes, comme celles du *B. œdematiens*. Il ne se forme pas de gaz. En gélatine, les colonies ont le même aspect et la liquéfaction est rapide et totale. Le lait est coagulé en fins grumeaux qui sont digérés en 8 à 10 jours ; il reste un liquide jaune ambré à peine odorant, Il fermenterait le glucose, le lévulose, le maltose, sans dégagement gazeux. Il liquéfie la gélatine, la caséine, l'ovalbumine. D'après HENRY, la décomposition des substances protéiques n'est pas considérable et s'arrête aux acides aminés. Suivant les souches, sa pathogénie est très variable.

Cette espèce semble très voisine du *V. septique*.

Bacillus bellonensis Sacquépée. — Dans toute une série de travaux (1), cet auteur décrit ce bacille qu'il considère comme l'agent pathogène spécifique de l'« œdème gazeux malin ». Ce bacille, plus épais que le *V. septique*, polymorphe dans les milieux liquides, isolé ou en diplobacille

(1) SACQUÉPÉE. — *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1915.

ou en chaînettes, mobile dans les exsudats pathologiques, immobile en cultures liquides, donne des spores oblongues ou ovalaires, ordinairement subterminales ; prend le Gram en cultures jeunes, à condition de prolonger l'action des solutions colorantes Anaérobie strict, il donne en gélose de VEILLON des colonies en amandes, à contours réguliers, puis irréguliers, bossués. La gélatine est ramollie ou liquéfiée tardivement. Le lait est coagulé en 2 ou 3 jours, devient acide et progressivement le caillot est digéré. Ce microbe attaque fortement certains sucres : glucose, maltose ; moins fortement certains autres : lévulose et galactose ; pas du tout le lactose, la mannite et le saccharose. Il ne digère pas le blanc d'œuf cuit. Suivant l'auteur de cette description, le *Bacillus bellonensis* est pathogène pour le cobaye, le lapin et la souris.

*
*
*

Signalons enfin, simplement pour mémoire, d'autres germes parmi les microbes et les champignons, rencontrés par certains auteurs dans la flore des plaies de guerre : BESREDKA décrit un microbe aérobie, le *Coccobacillus Verdunensis*, qu'il croit pathogène pour l'homme ; ROUYER et PELLISSIER signalent la présence de champignons dans les plaies de guerre ; Ed. ANTOINE (*Monde Médical*) dit avoir vu des infections, surtout secondaires, de ces plaies, par des champignons qu'il a cultivés et isolés sur carottes et betteraves glycélinées ou en milieu Sabouraud. Il cite : un *Nocardia*, du groupe des *Micro-Siphonés*, un *Rhizopus niger*, un champignon du groupe des *Hyphomycètes*, genre *Oospora* et plusieurs espèces de *Penicillium*.

CHAPITRE III

Action « in Vitro »

Nous venons de voir, dans les chapitres précédents, les différents microbes que l'on trouve dans les plaies de guerre : nous avons vu, à propos de chacun d'eux, quelles étaient leurs actions chimiques ainsi que leurs actions nocives sur les animaux de laboratoire ; nous devons maintenant chercher à déterminer leurs actions chimiques et pathogènes lorsqu'ils sont réunis dans un même milieu de culture.

Il est un fait certain, qui a été mis en lumière par de nombreux chercheurs, c'est qu'il n'existe pas d'infection de plaie de guerre monomicrobienne.

Des bactériologistes belges de l'ambulance de l'Océan, à la Panne, certains autres bactériologistes français (LEVADITI) ont décrit des plaies ne contenant que du *Bacillus perfringens*. TISSIER s'est élevé contre cette manière de voir ; il n'a jamais trouvé de plaies de guerre ne contenant uniquement que des anaérobies. Il a décrit des plaies ne contenant que des aérobie, mais jamais, cependant, il n'a vu de plaie ne renfermant qu'une seule espèce microbienne.

De notre côté, toutes les recherches que nous avons faites, soit seul, soit à l'Ambulance Automobile Chirurgicale

12, avec PRUVOST, ne font que confirmer les opinions de TISSIER. Il peut exister des plaies ne contenant qu'un minimum de germes, quelques saprophytes par exemple, du type *M. candidus*, au début de leur évolution ; d'une façon invariable, elles se peuplent, plus ou moins rapidement, de germes de la peau ou de germes d'autre origine, quels que soient les soins, les précautions et les antiseptiques employés. Nous verrons plus loin que les irrigations continues de liquides fortement cytolytiques, comme les hypochlorites (liquide de DAKIN), peuvent arriver à empêcher ou à retarder la pénétration de ces germes dans de petites plaies ; mais elles ne peuvent absolument que les retarder quand il s'agit de plaies largement étalées, ou de plaies profondes et anfractueuses.

Par conséquent, si nous voulons connaître l'action fermentative de ces microbes dans les plaies de guerre, il ne faudra pas, pour nos expériences, nous servir d'anaérobies seuls, mais d'un ensemble, d'un groupement d'aérobies et d'anaérobies.

Existe-t-il, du reste, un microbe capable, à lui seul, de détruire entièrement une substance aussi complexe qu'est la matière organisée, vivante ou morte ; substance qui contient, à la fois des matières constitutives albuminoïdes, des matières de réserve hydrocarbonées et d'autres matières, simultanément constitutives et de réserve, comme les graisses ? Nous ne le croyons pas. Il faut en effet un ferment mixte extrêmement puissant pour amener la désintégration totale de toutes ces matières chimiques qui constituent le muscle. Or, parmi les espèces microbiennes infectant les plaies de guerre, seul, le *Bacillus perfringens* possède une action fermentative aussi étendue : si nous le faisons agir sur des matières hydrocarbonées, en ayant soin de saturer d'une façon quelconque les acidités d'arrêt susceptibles de se produire, nous pouvons amener la disparition complète des différentes hexoses constitutives

du tissu vivant ; les matières de réserve, du type glycogène, disparaîtront également ; les graisses subiront une décomposition profonde ; elles seront dédoublées en acides gras et glycérine ; puis le triol, mis en liberté, sera à son tour dédoublé.

Mais, si nous ensemençons, comme l'a fait TISSIER, ce même *B. perfringens* dans des milieux ne contenant que de l'albumine pure : sérine, fibrine, albumine du jaune d'œuf, albumine végétale, nous constatons que sa puissance protéolytique ne correspond nullement à sa puissance saccharolytique ; cet auteur relate en effet (1), dans ses expériences, que le mélange de sérine et de globuline du sang n'est détruit que dans la proportion de 13 % ; l'albumine du jaune d'œuf, 22 % ; l'albumine végétale, 28 % ; la fibrine n'est nullement touchée.

Il n'en est pas de même, il est vrai, quand ce microbe trouve un milieu plus favorable, mélange d'hydrocarbures et d'albuminoïdes, comme le tissu musculaire, ou mieux comme le lait. Son activité diastasique s'accroît alors d'une façon considérable : 72 % de la caséine du lait est détruite.

Cette action sur les matières albuminoïdes est une action de dédoublement, comme nous l'avons vu, aboutissant aux peptones, albumoses et polypeptides, etc. ; s'exerce-t-elle encore plus profondément, sur les acides aminés, par exemple ? D'ores et déjà nous pouvons dire que cette action ne doit pas être considérable ; elle est insignifiante sur le tryptophane, car on ne retrouve que des traces d'indol dans les cultures, et sur la tyrosine, puisque le phénol n'est décelé qu'en infime quantité.

TISSIER a dosé, dans les filtrats de ses cultures, les acides aminés par la méthode de SØRENSEN : il a calculé

(1) TISSIER. — *Annales Institut Pasteur*, juillet 1912, n° 7, page 522. Action comparée des microbes de la Putréfaction sur les principales albumines.

en glycocolle et rapporté les résultats à 100 gr. d'albumine disparue. Il a vu que pour l'albumine du sang, on trouvait 1 gr.,60 d'acides aminés pour 100 gr. d'albumine disparue ; pour l'albumine du jaune d'œuf, 2 gr.,50 ; pour l'albumine végétale 0 gr.,50 seulement. Tous ces milieux donnent amplement la réaction du biuret ; il reste de notables quantités de peptone et de matières intermédiaires. Cette action sur les matières albuminoïdes semble surtout être une action de dédoublement en grosses chaînes ; ça n'est donc pas la destruction complète et irrémédiable de la matière albuminoïde.

Les recherches faites sur les autres ferments mixtes, comme le *B. bifermentans*, sont analogues à celles faites sur le *B. perfringens*. Il n'est, pas plus que lui, capable de mener loin son action destructive.

Les autres ferments mixtes anaérobies, comme le *Bacille de Bara*t, le *Cocciobacillus præacutus*, ne sont pas des microbes protéolytiques ; ils ne sont simplement que peptolytiques ; ce sont des microbes de second plan, des espèces accessoires.

Si nous négligeons leur action sur les hydrates de carbone, qui, somme toute, dans le muscle vivant, ne dépasse guère 1.129 0/0, en ne nous occupant toujours que des anaérobies des plaies de guerre, nous voyons qu'il en existe deux dont l'action protéolytique est très puissante : le *B. putrificus*, le *Vibrio septique* et une de ses variétés, le *B. sporogenes*. Dans le même travail, cité plus haut, TISSIER étudie l'action de ces microbes sur ces mêmes substances : le *B. putrificus* détruit 91 0/0 d'albumine du sang, 88 0/0 de fibrine, 97 0/0 d'albumine du jaune d'œuf, 61 0/0 d'albumine végétale ; nous sommes loin des chiffres que donnait le *B. perfringens*. Le *B. sporogenes* donne des quantités analogues : 86 0/0 d'albumine du sang, 88 0/0 de fibrine, 98 0/0 d'albumine du jaune d'œuf, 72 0/0 d'albumine végétale. Ces mêmes anaérobies détruisent, avec la

même intensité, les milieux complexes, mélanges d'albuminoïdes et d'hydrates de carbone ; le *B. putrificus* détruit 82 % de viande, 100 % d'albumine du blanc d'œuf, 93 % de caséine du lait, 88 % de fromage de gruyère ; le *B. sporogenes* détruit complètement ces mêmes substances, sauf la caséine du lait, dont il ne subsiste que 2 %.

Mais si l'on recherche, comme pour le *B. perfringens*, l'action de ces microbes sur les acides aminés, nous constatons qu'ils ne continuent pas leur action destructive jusqu'à ces corps résiduels ; le *B. putrificus* ne touche ni au tryptophane ni à la tyrosine : son action sur les peptones et les albumoses n'est pas très intense puisqu'on ne trouve dans ses cultures que des quantités très faibles d'acides aminés.

Le *B. sporogenes* a une action peut-être un peu plus complexe ; il touche légèrement à la tyrosine et au tryptophane ; mais c'est une action légère, qui ne se produit que dans les milieux pauvres.

Comme nous venons de le voir, tous ces grands anaérobies protéolytiques ont une action souvent brutale, fortement destructive ; certains d'entre eux font disparaître toutes les albumines dans les milieux complexes ; mais cette disparition n'est pas complète, en ce sens qu'elle ne dépasse guère des corps encore compliqués, biurétiques ; ce sont de gros chaînons dont la destruction nécessite l'action de microbes de « second plan », anaérobies ou aérobies.

Albert BERTHELOT a recherché (1) l'histidine et l'amine qui en dérive dans les cultures du *B. sporogenes* ; il a pu trouver une quantité assez notable d'histidine, mais il n'a pu déceler la moindre trace d'imidazoléthylamine ; ce dernier point vient confirmer les travaux de TISSIER. Il montre, en outre, que la formation des ptomaines par décar-

(1) Compte-rendu de l'Académie des Sciences : Séance du 28 janvier 1918.

boxylation, fait qui se produit dans toutes les putréfactions et qui avait été signalé par A. GAUTHIER, n'est pas due aux grands anaérobies mais aux microbes de second plan.

Trouvons-nous, parmi les aérobie des plaies de guerre, des microbes plus actifs, dont l'action protéolytique soit plus complète ? Nous ne devons, naturellement, chercher que parmi les protéolytiques, les autres, peptolytiques, aminolytiques, n'étant que des espèces d'action secondaire, ne touchant que les matières albuminoïdes déjà hydrolysées.

Le *Proteus vulgaris*, ferment mixte assez puissant, possède des caractères très curieux : certaines de ses races ont une action plus protéolytique que d'autres ; certaines autres donnent des acidités d'arrêt plus élevées. F.-G. VALLE-MIRANDA (1) a bien mis en lumière ces faits, comme nous l'avons vu en étudiant cette espèce : une variété pathogène détruit 84 % de gélatine, tandis qu'une variété saprophyte n'en détruit que 0,59 %. TISSIER, étudiant une variété de ce microbe venant de l'intestin, comparative-ment aux grands anaérobies que nous venons d'étudier, donne les chiffres suivants (2) : albumines détruites : albumine du sang : 66 % ; fibrine, 40 % ; albumine du jaune d'œuf, 85 % ; albumine végétale, 44,5 % ; ces chiffres sont plus élevés que ceux donnés par le *B. perfringens*, mais cependant bien inférieurs à ceux donnés par les ferments simples anaérobies : *B. putrificus*, *B. sporogenes*. Le dosage des acides aminés, dans ces cultures de *Proteus* en a décelé une quantité 4 fois plus petite que celle trouvée dans les cultures où se sont développés ces mêmes anaérobies, ferments simples. Il y a eu alors attaque évidente de ces corps intermédiaires : peptones, albu-

(1) Francisco-Gomez-Valle MIRANDA. — Thèse de la Faculté des Sciences (Paris), novembre 1917.

(2) TISSIER. — *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1912, n° 7, page 522.

moses et polypeptides, car ces milieux ne donnent plus la réaction du biuret. En y dosant l'ammoniaque, on se rend compte que ces mêmes cultures en renferment une quantité considérable, que ce *Proteus* a non-seulement dissocié la matière albuminoïde en grosses chaînes, mais qu'il a poursuivi son action sur ces mêmes chaînons dissociés, les a encore fragmentés et a poussé leur destruction jusqu'à l'ammoniaque.

Dans les plaies de guerre, il existe aussi des aérobies ferments simples, comme le *Bacillus pyocyaneus*; lui aussi, comme le *Proteus*, pousse son action sur la matière albuminoïde au-delà du stade peptones et polypeptides; il fait, lui aussi, disparaître, des milieux de culture, la réaction du biuret; il dissocie, lui aussi, ces corps en acides aminés qui, à leur tour, sont détruits complètement.

Comme nous l'avons vu plus haut, ces actions intensives sont le fait de certaines races de *B. pyocyaneus*; la race rouge, par exemple, dont nous donnons une description complète, n'est pas si active que la race à pigment bleu et celle à pigment noir de RADAIS (1).

Cependant, nous devons ajouter que les actions destructives de ces aérobies sont surtout des actions lentes, à côté des actions vives et brutales des anaérobies. Il faut plusieurs jours, quelquefois même plusieurs semaines, pour obtenir, dans les cultures de *Proteus* ou de *B. pyocyaneus*, la disparition d'un cube de blanc d'œuf ou la désintégration complète d'un morceau de tissu musculaire.

En résumé : les anaérobies des plaies de guerre, ferments protéolytiques mixtes ou simples, ont une action brutale, intensive, toujours rapide, brisant la molécule albuminoïde en quelques heures, mais toujours en gros fragments; les aérobies, eux, ont une action peut-être

(1) RADAIS. — *Bulletin Soc. Biologie*, 1897, 24 juillet. Sur une nouvelle race de *B. pyocyaneus*.

plus décisive, plus dissociante, mais elle est longue et trainante.

Nous rapportant aux travaux de TISSIER, nous voyons que, dans les plaies récentes, on trouve des anaérobies dans la proportion de 40 % (1) ; FIESSINGER avait donné le chiffre beaucoup plus élevé de 80 % ; certains auteurs ont donné des chiffres encore plus élevés ; nous croyons devoir mettre en garde les chercheurs contre ces exagérations. Il existe, en effet, des bacilles morphologiquement analogues au *B. perfringens*, pullulant abondamment comme lui et qui ont été considérés par certains auteurs (2) comme microbe essentiel : le *Bacillus mesentericus*. Cette espèce, si importante, si protéolytique soit elle, ne joue pourtant pas un rôle prépondérant : ce n'est guère qu'une espèce secondaire.

*
* *

Nous venons de voir comment agissent séparément « *in vitro* » ces bactéries aérobies et anaérobies stricts ; voyons maintenant ce qu'elles vont produire quand elles se trouveront, comme dans les plaies de guerre, associées les unes avec les autres. Réunissons pour notre expérience, dans un même ballon contenant de la viande : *M. candidus*, *Entérocoque*, *Staphylocoque*, *Streptocoque*, *Proteus*, *B. pyocyane*, etc., avec *B. perfringens*, *B. bifementans*, *V. septique*, *B. sporogenes* et *B. putrificus*.

Les diverses substances qui constituent le muscle : hydrates de carbone (glycogène, inosite, etc.), matières grasses, matières albuminoïdes (myoalbumine, myoglobuline, myosine), matières extractives azotées (créatine,

(1) TISSIER. — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, mai 1918 et *Leçons de BOULEUSE*.

(2) LEGROS, 1902. — *Bacillus septicus*.

urée, corps uriques ou xantiques), vont subir d'inégales mais profondes modifications. Nous laisserons de côté les sels minéraux (phosphates de potasse, de soude, de magnésie, etc.), dont la faible quantité est négligeable.

Au bout de quelques heures, le milieu de culture se trouble et bouillonne ; la viande semble se gonfler et change déjà de couleur ; la fermentation est déjà très active ; les matières hydro-carbonées subissent une transformation évidente, car le milieu s'est acidifié ; les matières albuminoïdes sont elles-mêmes touchées ; des analyses précises nous montrent que la quantité de protéoses a augmenté, ainsi que le poids d'extractifs ; on trouve nettement de la leucine, de la tyrosine, d'autres acides aminés et déjà des traces d'ammoniaque. L'attaque de ces substances ternaires et albuminoïdes s'est faite simultanément et de façon égale (TISSIER et MARTELLY). Au bout de 3 ou 4 jours, on trouve moins de matières sucrées et amylicées ; la réaction acide est moins nette, les acides semblent saturés par des produits basiques de fermentation ; les matières albuminoïdes sont maintenant fortement attaquées, ainsi que le montre la désagrégation du muscle ; son aspect livide, sa fétidité le démontrent avant toute analyse. Les examens bactériologiques des microbes nous montrent alors que, si au début, les aérobies avaient pullulé, ils sont maintenant largement dépassés en nombre par les anaérobies, en particulier par le *B. perfringens* ; le milieu est devenu favorable à cette espèce, puisqu'il est complètement désoxydé par l'action des microbes du début. Au bout de 8 à 10 jours, toute trace de matières ternaires a disparu ; les matières grasses sont disloquées, saponifiées, transformées en savons ammoniacaux et la glycérine libérée est brûlée. L'attaque des matières albuminoïdes est alors intense ; l'odeur est extrêmement fétide ; le muscle, dissocié, prend une couleur noirâtre ; les protéoses ont augmenté de près du double et la quantité

d'acides aminés a suivi la même progression ; on trouve alors en plus, des phénols, de l'indol, de l'hydrogène sulfuré et de l'ammoniaque.

Au bout de cette semaine, il y a par conséquent disparition des corps ternaires et une forte dislocation de la matière albuminoïde. Cette dislocation, étant donné la forte proportion des protéoses, ne s'est encore faite qu'en gros fragments. C'est bien là, comme nous l'avons vu, le caractère de l'action prépondérante des grands anaérobies.

Au bout de 15 jours à 3 semaines, les mêmes analyses nous montrent que la quantité de protéoses a diminué dans le milieu ; elle serait près de moitié moindre : 1,65 au lieu de 2,40 ‰ ; mais l'action sur les corps intermédiaires s'est manifestement accrue ; elle s'est nettement exercée sur les corps aminés, car le dosage de l'ammoniaque nous indique que ce corps s'est augmenté considérablement.

A partir de cette époque, l'attaque semble diminuer d'intensité, car les peptones vont sans cesse en diminuant ; les corps aminés subissent une diminution moins rapide ; alors qu'on trouve 0,48 ‰ de protéoses, on trouve encore 1,28 ‰ de corps extractifs. Les examens microscopiques nous enseignent que la poussée anaérobie est terminée : le *B. perfringens* a disparu ; les ferments simples, eux-mêmes, comme le *B. putrificus*, donnent des spores. Ce sont les **ferments peptolytiques**, aérobies et anaérobies, qui vont achever la destruction de la matière albuminoïde. On trouve de moins en moins de protéoses, les amines diminuent et la poussée microbienne semble décroître tout entière, car la production d'ammoniaque est de moins en moins importante. Si l'on voulait, schématiquement, indiquer ce qui s'est passé dans ce processus de destruction, on pourrait dire que la part la plus considérable doit être attribuée aux anaérobies ; ce sont eux qui ont joué le plus grand rôle. Les aérobies, eux, n'ont servi que de microbes

accessoires ; au début, pour désoxyder le milieu et le préparer ; au cours du processus, pour l'alcaliniser ; et enfin, dans la dernière période, pour le compléter. Ils n'ont été que des comparées.

Il s'est produit, comme l'ont bien montré TISSIER et MARTELLY, deux grandes phases :

1° Une phase de ferments mixtes protéolytiques et peptolytiques qui détruisent le sucre et attaquent l'albumine.

2° Une phase de ferments simples protéolytiques et peptolytiques, qui continuent l'attaque de l'albumine et de ses dérivés ultimes.

*
* *

Si nous recommençons la même expérience, uniquement avec des aérobies, la putréfaction s'accomplira également en ces deux grandes phases ; mais dans la phase des ferments mixtes, l'action fermentative du *Proteus vulgaris*, remplacera celle du *B. perfringens* ; dans la phase des ferments simples, celui qui s'attribuera le plus grand rôle pour la transformation complète de la matière albuminoïde, ce sera le *B. pyocyaneus*.

L'action fermentative de ces aérobies sera cependant différente de celle des anaérobies ; moins brusque, moins violente, avec des stades successifs bien moins marqués, elle sera pourtant suffisamment puissante pour mener, lentement il est vrai, la désintégration de la molécule albuminoïde jusqu'à l'ammoniaque, son stade ultime.

*
* *

Dans la nature, la putréfaction ordinaire et banale est une putréfaction anaérobie. Tous les processus de destruction : viande de boucherie, cadavres, détritiques et résidus

animaux, sont des putréfactions anaérobies. Dans l'intestin de l'homme et des animaux, il s'ébauche même une putréfaction analogue.

La putréfaction aérobie est donc relativement rare ; elle n'existe que sur les surfaces largement aérées où les anaérobies ne peuvent se développer.

CHAPITRE IV.

Action « in vivo »

Étudions, maintenant, l'action de ces microbes dans un tissu vivant ; inoculons à des animaux de laboratoire chacune des espèces rencontrées dans les plaies de guerre.

Parmi les quatre grands anaérobies : *B. perfringens*, *B. bifermens*, *Vibrion septique* et *B. putrificus*, dont la puissante diastase protéolytique est hémolysante et adhère au corps microbien, deux d'entre eux, le *B. perfringens* et le *V. septique*, possèdent des toxines. Ces substances semblent cependant peu actives. Les expériences de PASTEUR, de ses élèves, de CHAUVEAU, de ROUX, de KENNETH TAYLOR, de TISSIER, de BESSON sont probantes à ce sujet.

Les premières inoculations de ces anaérobies étaient faites avec de la sérosité provenant de gangrène gazeuse, et l'injection de petites doses de cette sérosité tuait aisément l'animal ; or, les expériences récentes, faites avec des cultures pures, donnent des résultats complètement différents. Ainsi, 2 cc. d'une culture très vivace, en bouillon ordinaire ou en gélatine liquéfiée, de *B. perfringens* ou de *V. septique*, inoculés sous la peau ou dans les muscles d'un cobaye, ne produisent qu'un œdème dur, douloureux qui, lentement, se résorbe. BESSON obtenait

des résultats identiques en injectant des spores de *V. septique*.

Des cultures filtrées sur bougie, ne donnent aucun résultat appréciable quand on les inocule sous la peau ou dans les veines (CHAUVEAU). ROUX dut injecter 40 cc. de cultures filtrées de *V. septique* dans le péritoine d'un cobaye pour parvenir à le tuer. TISSIER et KENNETH TAYLOR ne purent amener la mort du cobaye en lui inoculant sous la peau 10 cc. et plus d'une culture filtrée de *B. perfringens*. Pour essayer une vaccination, dans un but thérapeutique, des expériences analogues furent reproduites chez l'homme. KENNETH TAYLOR inocula du *B. perfringens* à une jeune fille volontaire sans occasionner le moindre accident. MARBAIS injecta des centaines de malades avec des cultures complètes de ce même microbe sans aucun inconvénient, sauf une fois, fait important, où il avait ajouté du *Staphylocoque* et de la tuberculine, ce qui occasionna un abcès gazeux. Les mêmes expériences avec du *B. sporogenes* pur ne causèrent aucun mal.

Cependant, TISSIER, parfois, parvint à tuer le cobaye avec des cultures de *B. perfringens* pur, mais à la condition d'injecter la gélose entière du tube profond.

Il semble donc qu'il faille « préparer le milieu vivant », ou ajouter un corps étranger à la culture, pour mettre en évidence le pouvoir pathogène de ces microbes.

La difficulté de faire germer les anaérobies dans un tissu vivant était connue depuis longtemps ; on essayait de l'expliquer par une phagocytose rapide. Cette théorie avait une apparence de vérité, puisque si l'on injectait, en même temps que les anaérobies, une substance douée de chimiotaxie négative, telle que l'acide lactique (BESSON, TISSIER), les bacilles pouvaient alors se développer. Deux raisons, cependant, tendent à prouver que cette explication est inexacte :

1° Les anaérobies ont un pouvoir chimiotactique négatif.

2° Les aérobies, qui, eux, au contraire, sont doués de chimiotaxie positive, sont cependant capables de germer dans un tissu sain.

Il faut chercher une autre cause à la non pullulation de l'anaérobie dans un tissu vivant, puisqu'il se développe facilement dans un tissu mort ; TISSIER l'attribue à la richesse en oxygène du tissu circulant, du sang. Le sang frais, recueilli aseptiquement, est, en effet, un mauvais milieu pour les anaérobies, fait étrange pour ces espèces fortement protéolytiques. On obtient, dans ces conditions, de nombreuses formes sporulées, indice d'un développement gêné.

Le sérum sanguin, débarrassé de tout élément cellulaire, est encore un mauvais milieu de culture pour les anaérobies, même lorsqu'on a fait le vide, même lorsqu'on l'a chauffé à $+ 55^{\circ}$ pendant une demi-heure ; il est encore trop riche en oxygène, probablement fixé par une matière albuminoïde, puisque même le vide ne peut l'en extraire. Le sang ne deviendra meilleur que progressivement, au fur et à mesure de la destruction de l'oxyhémoglobine, en présence d'un aérobie par exemple.

Le tissu vivant et saignant n'est pas un milieu favorable au développement des anaérobies. Il faut que le terrain soit préparé pour qu'ils puissent y germer. Il semble que ce soit une loi générale pour ces microbes anaérobies, si sensibles à l'action de l'oxygène (TISSIER).

Certains auteurs n'admettent point ces idées ; mais il est probable que les résultats opposés proviennent de la façon dont ont été conduites les expériences ; les injections de grandes quantités de cultures, de tubes entiers de gélose profonde, de purées de corps microbiens obtenus par centrifugation ont pu dilacerer les tissus (action favorisante mécanique) ou les brûler par l'acidité notable des cultures (action favorisante chimique). La germination anaérobie a pu alors se produire et causer la mort de

l'animal. Ces résultats ne sont donc contradictoires qu'en apparence ; ils confirment, au contraire, les expériences dont il est fait mention dans cet ouvrage. Les expériences de TISSIER concordent avec celles de VAILLARD et VINCENT, sur le *tétanos*, dont les cultures, débarrassées de la toxine diffusible, ne tuent plus l'animal, et dont les cultures jeunes, qui n'ont pas encore sécrété de toxine, sont également inoffensives. Pour ce bacille, comme pour tous les anaérobies pathogènes, il faut un terrain préparé pour germer dans le tissu vivant et sain.

Reprenons maintenant, comme l'a fait TISSIER, les mêmes inoculations, à l'animal, de cultures d'anaérobies, en association avec des aérobies : les résultats sont complètement différents :

Le *Vibron septique* en cultures pures, par exemple, qui ne tue pas le cobaye à la dose de 2 cc. de gélatine liquéfiée, le tue en 20 heures, lorsqu'il est associé avec du *Staphylocoque blanc* ; en 6 heures, avec du *Streptocoque* et du *B. mesentericus*. Privé de son association aérobie, l'anaérobie redevient inoffensif. Il arrive pourtant, parfois, que cette association n'est pas mortelle ; dans ce cas, il se produit un œdème dur et douloureux, qui s'ouvre au bout de quelque temps, en laissant échapper un pus gazeux fétide ; cet abcès gazeux n'est alors qu'une gangrène gazeuse avortée.

Le terrain peut aussi être « préparé » par une action mécanique préalable, écrasement aseptique des tissus, ou par une action chimique, injection de substances acides, ou par la privation du tissu oxygéné circulant, ligature d'une artère. En combinant ces actions favorisantes, en inoculant, par exemple, des cultures de *Vibron septique* ou de *B. perfringens* avec des cultures d'aérobies, dans du tissu musculaire écrasé, TISSIER a reproduit expérimentalement, toutes les formes des accidents gangréneux propres à nos plaies de guerre. Dans ces conditions

d'écrasement préalable du tissu avec de simples *saprophytes* et du *B. perfringens*, on tue le cobaye en 3 jours ; avec du *B. perfringens* et 2 cc. de culture de *Staphylocoque*, on tue l'animal en 24 heures ; avec une association *Streptocoque-B. perfringens*, le même résultat est atteint en 15 heures.

La rapidité d'évolution du syndrome dépend uniquement de l'espèce aérobie surajoutée. Plus ce dernier aura tendance à se répandre dans la circulation générale, plus vite progressera l'anaérobie, plus rapidement se produira la septicémie anaérobie, terme ultime de la maladie.

Dès que l'anaérobie a pu germer, il crée autour de lui une zone morbide, en détruisant les globules rouges par son hémolysine, en tuant les cellules par sa toxine, en les digérant par ses diastases ; petit à petit, la zone de nécrose augmente, l'organisme est intoxiqué beaucoup plus par la protéolyse microbienne que par la toxine, peu diffusible ; c'est une véritable putréfaction qui s'étend. PASTEUR l'avait déjà dépeinte de main de maître. L'œdème dur produit au point d'inoculation, à la cuisse par exemple, s'étend lentement en tache d'huile ; il s'arrête un moment aux plis articulaires (relais articulaires) (TISSIER), gagne de nouveau l'abdomen, l'autre cuisse, la région thoracique, le cou, les membres supérieurs et l'animal meurt de septicémie, brusquement, comme si toute défense de l'organisme cessait tout à coup. A l'autopsie, dans l'œdème de couleur « gelée-de-groseille », privé de leucocytes, dans les muscles de teinte « feuille morte », dans le sang du cœur, on retrouve l'anaérobie qui pullule, souvent sporulé, à côté de l'aérobie « favorisant ».

*
* *

✓ Voyons maintenant ce que vont causer ces mêmes microbes dans l'organisme du blessé : quand la plaie

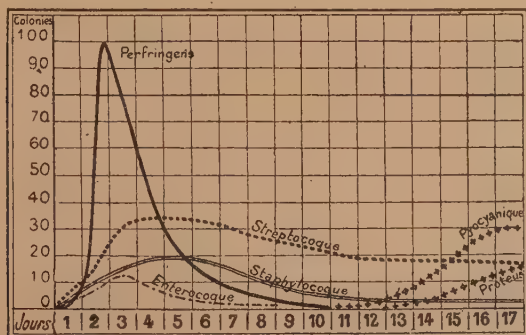
contiendra des anaérobies, elle va prendre un type particulier : le type *putride*. Quand, au contraire, elle ne contiendra que des aérobie, le type clinique sera totalement différent : il sera lent, insidieux, rarement mortel : c'est le type *purulent* ordinaire.

*
* *

Les accidents putrides sont de beaucoup les plus graves. Quand la plaie ne contient que des microbes aérobie saprophytes (*Entérocoque*, *M. candidus*, *Sarcines*, etc.) et les grand anérobies de la putréfaction : *V. septique*, *B. perfringens*, *B. bifermentans*, l'évolution de la plaie est caractéristique : dans les premières heures, la plaie est saignante, presque aseptique ; ce n'est que vers la 10^e heure que l'on peut voir se multiplier les microbes qui l'ont infectée. Ce sont d'abord des cocci et diplocoques saprophytes qui vont jouer, comme dans les expériences précédentes, le rôle de préparateurs. Il vont favoriser le développement des anaérobies et surtout du plus actif d'entre eux, du *B. perfringens*. Ce germe pullule avec une rapidité effrayante ; entre la 12^e et la 24^e heure, il semble, à lui seul, composer la flore microbienne. La plaie a déjà perdu son caractère primitif ; au lieu de sang, il s'écoule un liquide séro-sanguinolant dégageant une odeur fade et écœurante ; la résorption des produits de fermentation est déjà évidente ; alors que le microbe ne s'est pas encore répandu dans la circulation, le blessé présente déjà un état général particulier ; il est pâle, abattu, profondément déprimé.

Entre la 24^e et la 48^e heure la plaie prend un aspect livide, le muscle est d'une teinte « feuille morte », de fines bulles de gaz crépitent entre les masses musculaires dilacérées. L'état général s'est aggravé ; c'est le point culminant de l'infection anaérobie. La sérosité est

remplie de bâtonnets : *B. perfringens*, à côté duquel commencent à apparaître, suivant les cas, le *B. bifermens*, le *V. septique* ou le *B. putrificus*.



— Evolution des microbes dans une plaie de guerre
(Courbe schématique).

Ce n'est que dans le courant du 3^e jour que, sous l'influence des traitements ou même du fait de l'organisation des résistances du blessé, le processus anaérobie commence à décroître ; cette atténuation est plus nette vers le 4^e jour et elle ne cesse de s'accroître. Par contre, les aérobies, qui jusqu'alors s'étaient peu développés, prennent le dessus. Tandis que les anaérobies disparaissent dans les plaies traitées et débarrassées de tissus morts, vers le 7^e, 8^e, 9^e ou 10^e jour, les aérobies s'accroissent pour subir à leur tour une diminution analogue. Vers le 10^e jour, la plaie présente un minimum de germes, sous l'influence des actions défensives de l'organisme ; mais c'est alors qu'apparaissent des microbes d'infection secondaire, *Proteus* et *B. pyocyaneus*. A partir de cette époque, la plaie se transformera d'une façon complète ; ce n'est plus une plaie putride localisée qui évoluera, mais une plaie purulente.

Si, à côté des aérobies habituels, il s'est trouvé dans notre plaie un microbe pyogène, du type *Staphylocoque* ou *Pneumocoque* ou même *B. mesentericus*, la plaie putride prendra un aspect différent ; son évolution clinique sera beaucoup plus tragique ; elle présentera au début des phénomènes de putréfaction plus accentués ; le tissu deviendra plus rapidement livide, noirâtre ; la sérosité qui s'en écoulera sera plus fétide ; entre les plans musculaires il s'infiltrera une sorte de sérosité gélatineuse, une « gelée de groseille » caractéristique. Autour de la plaie se développeront des trainées de lymphangite plus ou moins accusée ; c'est alors une *forme envahissante lente*, qui s'accompagne de phénomènes généraux plus ou moins graves : pouls rapide, température 38°-39°. L'intoxication est intense ; les urines sont rares, chargées de pigment (urobiline), la langue est sèche, rôtie, la dépression du blessé est profonde.

*
* *

Mais quand, au lieu de pyogènes ordinaires, il s'est trouvé dans la plaie un microbe aérobie à diffusion plus facile, comme le *Streptocoque*, l'aspect clinique change ; le processus putride des cas précédents s'étend avec une rapidité parfois effrayante. C'est l'aérobie qui ouvre nettement la marche : il se fait, en avant de la plaie, du côté de la racine du membre, de longues trainées de lymphangite bronzée, d'œdème blanc, dues d'abord au *Streptocoque* ; elles deviennent, par la suite, violacées ; à l'hémolyse de teinte « jambon » du *Streptocoque*, s'est ajoutée l'hémolyse violacée de l'anaérobie ; l'œdème devient sonore du fait de la production des gaz dans l'intérieur des tissus. Si le chirurgien coupe le membre en tissu sain, il lui arrivera d'arrêter le processus putride, mais dans le moignon continuera l'évolution de l'aérobie, du *Streptocoque* ; ceci prouve bien que la diffusion de l'aérobie a

précédé celle de l'anaérobie. L'intoxication de l'organisme est la même que dans les formes localisées ou envahissantes lentes ; elle est aussi produite par la résorption des produits de cytolyse ; les examens histologiques du foie, du rein montrent une altération évidente de toutes les cellules nobles. L'examen du sang décèle une diminution considérable des globules rouges, comme dans les cas précédents. La mort arrive cependant par septicémie, d'abord à *Streptocoque*, rapidement suivie par la septicémie anaérobie.

Il est de ces formes envahissantes rapides qui sont foudroyantes et qui peuvent, en quelques heures, enlever le blessé.

A la putréfaction ordinaire, s'est ajoutée, dans les formes envahissantes, l'action pathogène du pyogène dans les formes lentes, et du *Streptocoque* dans les formes rapides.

Pour certains auteurs, comme WEINBERG et SÉGUIN, SACQUÉPÉE, la toxine produite par les microbes jouerait le rôle prépondérant. Il est incontestable que cette toxine quelque peu diffusible peut jouer un rôle dans la genèse des accidents : elle nous semble cependant secondaire, car nous avons vu souvent se produire un fait qui a la valeur d'une expérience : dans une plaie débarrassée soigneusement des tissus morts et fermée, au bout de 2 ou 3 jours après la suture, les anaérobies pullulaient si intensément que la plaie se tendait, devenait sonore, que des gaz s'échappaient entre les fils. Il se produisait, aux dépens du sang extravasé, une abondante germination d'anaérobies, comme le montraient nos examens bactériologiques ; or, ces poussées de *B. perfringens* et de *V. Septique* s'accompagnaient parfois d'un peu de fièvre, mais jamais d'accidents graves.

Il n'en était plus de même quand par mégarde il était resté dans la plaie du tissu mort susceptible de créer par sa destruction des composés putrides.

Il ne s'agit plus ici d'une action spécifique de tel ou tel microbe sécrétant des toxines, comme celle du tétanos, mais bien d'un processus banal de putréfaction.

*
* *

A côté de ces formes aiguës, il en existe d'autres, dites *gangrènes gazeuses tardives*, qui se produisent lorsque l'on ouvre des foyers où le processus gangréneux a été pour ainsi dire paralysé par les défenses de l'organisme.

Dans ce cas, il existe toujours, d'après TISSIER, une association d'anaérobies et de *Streptocoque*. Leur évolution est celle d'une forme envahissante rapide à laquelle il manque le point de départ du début, le tissu mort. Elles sont du reste, beaucoup moins graves que les formes précédentes, car la putréfaction ne s'y produit pas.

*
* *

Mais les plaies récentes ne contiennent pas toutes des anaérobies ; une assez grande proportion — 61 % environ — ne renferme que des aérobies. Nous avons affaire maintenant au type purulent.

Les plaies dans lesquelles on ne trouve que des microbes des poussières ou des microbes intestinaux banaux (*Entérocoque*), sont des plaies *muco-purulentes*. Leur flore ne donne lieu à aucune action locale ou générale importante. Mais, quand elles sont laissées ouvertes, on voit apparaître, malgré les précautions souvent minutieuses, les microbes d'infection secondaires : *Staphylocoque doré*, *Proteus* et *B. pyocyanique*.

Quand, en plus des saprophytes, on rencontre dans les plaies, le *Staphylocoque* ou le *Pneumobacille*, on a affaire aux *plaies purulentes banales* ; la suppuration est plus longue, plus abondante, bien que la fièvre soit peu

importante ; la décroissance spontanée de ces pyogènes est plus lente. Les mêmes espèces d'infection secondaire font leur apparition du 8^e au 10^e jour ; la plaie bourgeonne et laisse couler un pus diversement coloré et à odeur de fraise (variétés du *B. pyocyanique*) ou à odeur de vieille urine (*Proteus*). Les saprophytes disparaissent les premiers, suivis par le *Pneumobacille* et même le *Staphylocoque*. Il semble qu'il y ait une véritable bactériolyse due à la pyocyanase. Le *Proteus* disparaît lentement, quelque temps seulement avant la cicatrisation complète, précédant de peu la disparition du *B. pyocyanique*.

Enfin, quand la plaie renferme, associé ou non aux aérobies que nous venons de signaler, du *Streptocoque*, elle prend le type *purulent fébrile*. Tout autre est l'aspect clinique : le blessé est émacié, cachectique ; sa température est toujours oscillante et toujours élevée. Cette élévation thermique peut durer de 6 ou 8 jours à 12 ou 15 jours quand seules les parties molles sont atteintes. Dans les cas de fracture, l'élévation thermique continuera pendant 21 jours et si une articulation est atteinte, elle donnera des séries plus ou moins espacées de 21 jours d'oscillations. Quels que soient le traitement et les soins, même après amputation en tissu sain et suppression de l'articulation infectée, les mêmes phénomènes généraux persisteront. Nous reconnaissons encore la signature du *Streptocoque* et l'auto-vaccination plus ou moins précaire qui suit ce genre d'infection. Ce microbe est la cause de toutes les fistules osseuses qui persistent des mois et des années après toute cicatrisation apparente. Il s'agit encore de microbisme latent, et le moindre traumatisme, voulu ou non, le moindre curetage ou grattage, ramènera une suppuration, accompagnée de fièvre au début, apyrétique dans les petites rechutes successives.

En règle générale, on peut dire que toute articulation touchée par cette espèce microbienne peut être con-

sidérée comme perdue ; tout os touché gardera longtemps, des mois et des années, la trace de l'infection streptococcique.

A côté de ce microbe, apparaissent aussi les mêmes espèces d'infection secondaire qui donnent à la plaie son aspect caractéristique et semblent dominer la scène ; il est alors difficile de retrouver le *Streptocoque* dans les exsudats ; il est masqué par la pullulation des autres cocci ; on ne le rencontre que dans les parties profondes de la plaie, dans la moëlle du tissu osseux et il faut parfois de longues et patientes recherches pour l'y déceler.

Ainsi, de tous les microbes des plaies de guerre, le plus dangereux, le plus redoutable, c'est le *Streptocoque*, aussi bien dans les plaies donnant lieu à des *accidents putrides* que dans celles qui provoquent les *formes purulentes*, aux interminables suppurations. Quel que soit l'antiseptique employé ou le sérum injecté, cette espèce nuisible continue son œuvre ; si elle est seule, elle est nocive par son hémolyse, son action pyogène et les produits toxiques qu'elle engendre ; associée à des anaérobies puissants, elle favorisera leur germination et leur propagation.

Le *Streptocoque* peut aussi faire partie des microbes d'infection secondaire et venir aggraver subitement le pronostic. Il fera alors, d'un blessé léger, un homme définitivement perdu pour le service armé. Ces infections secondaires à *Streptocoque* étaient si redoutées de ceux qui les connaissaient bien que, dans les formations de l'avant, il y avait, d'après les recommandations de TISSIER, des locaux spécialement affectés aux plaies à *Streptocoque*.

D'après ce que nous venons de voir, il y a donc, dans les plaies purulentes fébriles, un microbe qui possède une action spécifique qui n'a pas été, jusqu'à présent, déterminée de façon absolue. Comme nous l'avons vu plus haut, les recherches de laboratoire ne peuvent pas expliquer

encore le mécanisme de son action pathogène ; nous ne nous en occuperons pas dans ce travail.

A côté de cette action spécifique, il se produit dans ces plaies purulentes, une fonte des cellules de l'organisme. Sous l'influence des diastases puissantes du *B. pyocyannique*, du *Proteus* et des *Staphylocoques*, la cellule, tuée par les pyogènes, subit une désintégration ; les substances albuminoïdes qui la composent sont dédoublées ; d'une façon assez intense pour qu'on puisse retrouver dans le pus non seulement des corps aminés, mais encore des composés ammeniacaux, de la leucine, etc... Il y a donc là une putréfaction d'un ordre différent de celle que nous venons de voir. Dans ce milieu de surface, si aéré, il est impossible à la putréfaction ordinaire de se produire. C'est une putréfaction aérobie qui, seule, s'y développe. La résorption de ces produits de cytolyse est loin d'être aussi grave pour l'organisme que celle des produits de la putréfaction anaérobie ; ce ne sont pas des poisons dont la quantité, brusquement résorbée, amène des troubles immédiats et graves ; ils sont résorbés beaucoup plus lentement et en quantité moindre. Néanmoins leur action est loin d'être insignifiante. On trouve chez les grands blessés une transformation de la formule leucocytaire, une diminution notable du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine, tandis que les analyses des urines montrent l'insuffisance progressive des grands émonctoires de l'organisme — foie et reins : — sans parler de la dégénérescence amyloïde de ces deux organes, que l'on constate dans les grandes suppurations, on trouve toujours des lésions importantes dans l'épithélium du rein et dans les cellules hépatiques. La présence d'une grande quantité d'urobiline dans les urines, ainsi que la coloration du tégument des blessés, indique qu'au bout d'un certain temps ces suppurations interminables amènent une insuffisance hépatique.

Ainsi donc, tous les microbes infectant les plaies de guerre, sauf le *Streptocoque*, agissent comme *ferments putréfiants*. Leurs produits de sécrétion poursuivent tous le même but, se complétant l'un l'autre : destruction de toutes les matières albuminoïdes, tissus morts, muscles dévitalisés, sérosités et sang non circulant.

C'est une *putréfaction anaérobie* qui se produit dans les plaies récentes putrides, ses caractères biochimiques le démontrent : action brutale et rapide, gaz fétides abondants, transformation profonde de la matière albuminoïde, avec formation de nombreux corps intermédiaires, corps souvent toxiques dont la résorption est dangereuse. Dans les plaies anciennes, où les tissus morts ont disparu, où l'oxygène abonde, la *putréfaction est aérobie*. L'action fermentative est plus faible, plus lente, mais continue ; il y a peu de gaz, moins de produits toxiques élaborés ; mais la résorption de ces derniers finit toujours par causer, lentement, de la cachexie.

Résistance de l'organisme.

Les défenses de l'organisme se manifestent différemment, suivant l'âge de la blessure : presque aussitôt après le traumatisme, dans la courte période qui précède la pullulation des germes, des phagocytes apparaissent (1).

Dans la période qui va suivre, les mêmes examens cytologiques vont nous montrer l'absence presque complète de ces cellules de défense. Ce n'est que vers le 3^e jour que leur réapparition se manifeste ; à ce moment-là la bataille semble gagnée par l'organisme, car le nombre de ces cellules va sans cesse en augmentant. La sérosité « gelée de groseille » va prendre une couleur différente ; son odeur se modifiera, la plaie tendra à perdre son *type putride* pour prendre le *type purulent*.

(1) POLICARD. — Evolution de la plaie de guerre. Masson, édit., 1918.

Voyons maintenant les résistances que l'organisme apporte contre les divers microbes qui infectent ces tissus lésés.

Les anaérobies attaquent, comme nous l'avons vu, au moyen de substances toxiques : toxine ou produits de cytolyse. La résistance contre le microbe même est surtout menée par le leucocyte. Nous savons, depuis les recherches de METCHNIKOFF, que ces microbes semblent sécréter une substance qui éloignerait ces mêmes cellules de défense : chimiotaxie négative. Cette action est extrêmement nette dans les formes graves de gangrène gazeuse. Elle est utilisée même pour établir le pronostic du processus putride. Dans les grandes trainées d'œdème gélatineux intermusculaire, on ne trouve pas traces de leucocytes. Pourtant, cette action ne dure pas ; l'organisme, sidéré par la brusque attaque de ces microbes, semble se reprendre dès le 3^e jour, et la phagocytose devient de plus en plus nette, quand, à cette époque, la septicémie par anaérobies ne s'est pas produite.

Cette *chimiotaxie négative*, si souvent signalée comme une propriété particulière aux anérobies, n'est donc que momentanée. Elle semble liée à une surprise de l'organisme.

Il ne faut pas oublier qu'un des modes de résistance à l'envahissement anaérobie, mode alors le plus actif, est le mauvais milieu de culture qu'est le sang vivant. Dans les expériences citées plus haut, nous avons vu que TISSIER attribuait ce fait à la teneur en oxygène du milieu sanguin.

Contre la toxine adhérente au corps microbien l'organisme ne peut opposer aucune substance neutralisante. L'action antitryptique du sérum ne peut que jusqu'à un certain point paralyser ces substances. Aussi a-t-on essayé depuis les premières recherches bactériologiques des plaies de guerre, de trouver des sérums qui fourniraient à l'or-

ganisme une immunité passive. Les premiers travaux faits dans ce sens datent du début de la guerre : DOYEN et YAMANOUCHI, puis WEINBERG et SÉGUIN, puis VEILLON ont cherché des sérums *antiperfringens* ; quand plus tard on a essayé de trouver des espèces spécifiques, le nombre de ces sérums s'est accru. Jusqu'alors, leurs propriétés curatives ne semblent pas bien établies. De nombreux résultats ont été publiés (WEINBERG et SÉGUIN, VINCENT et SRODEL). Les dernières recherches de VEILLON semblaient établir qu'on doit surtout rechercher une action préventive (Communication au Congrès interallié). La lutte contre la toxine de ces anaérobies rappellerait donc celle que l'on mène contre le *tétanos* ; chacun sait que le sérum antitétanique est beaucoup plus actif comme moyen préventif que curatif. Contre les produits de cytolyse de ces mêmes anaérobies, produits si toxiques comme nous l'avons dit plus haut, l'organisme semble absolument sans défense. On se rend compte combien des sujets ne présentant aucune lésion de leurs grands émonctoires (foie et rein) offrent une résistance meilleure que les hommes fatigués et ayant souvent abusé des alcools.

L'action combinée de toutes ces substances toxiques produites par les anaérobies se révèle facilement dans la plaie de guerre. Les travaux de GOWAERTZ ont montré l'anémie profonde que présentent certains blessés. Il a établi que la diminution du nombre d'hématies dans le tissu circulant ne pouvait pas sans danger dépasser certains chiffres.

Nos expériences personnelles nous ont démontré que ce nombre ne pouvait pas être inférieur à 3.000.000 par millimètre cube ou la teneur en hémoglobine moindre de 50 %. Au-dessous de ces chiffres, le sang appauvri par hémorragie ou par l'hémolyse microbienne ne peut plus présenter les résistances nécessaires. La masse globulaire n'est sans doute plus assez riche en oxygène et les leuco-

cytes seuls semblent insuffisamment résistants. Ça n'est pas la valeur même de chaque hématie qui joue un rôle dans ce mode de résistance, car nous n'avons jamais trouvé de différence notable avec la normale, mais bien la diminution du nombre de ces éléments figurés et de la quantité d'hémoglobine.

*
* *

Contre les aérobies, on notera au début une phase à peu près semblable à celle qui se produit dans les cas d'infection anaérobie. Il n'y a pas plus de leucocytes au début dans un cas que dans l'autre. On ne peut plus invoquer à ce moment un pouvoir spécial du microbe, une *chimiotaxie négative*, puisqu'au contraire toutes les expériences de METCHNIKOFF ont montré que la plupart de ces microbes aérobies sont doués d'un pouvoir absolument inverse ; ils attireraient au contraire les leucocytes. La lutte contre les *saprophytes* semble être brève, ainsi qu'en témoigne leur disparition rapide. D'ordinaire, les microbes de l'air, *M. candidus*, *Sarcines*, *M. griseus*, etc., disparaissent vers le 4^e ou 5^e jour, à peu près en même temps que l'*Entérocoque*, qui n'est pas beaucoup plus résistant.

Contre les *pyogènes* la résistance ne s'organise qu'à vers le 4^e ou le 5^e jour ; elle semble menée surtout par les leucocytes qui pullulent alors avec une rapidité surprenante, pour phagocyter les microbes.

Beaucoup de ces cellules meurent et leurs cadavres forment le pus qui devient lui-même un milieu favorable aux microbes, pour les aérobies protéolytiques d'infection secondaire.

De nombreux auteurs : DELBER, MARBAIS, Mlle VOUAUX, WEINBERG et SÉGUIN WRIGHT, ont essayé d'augmenter la capacité de résistance de ces leucocytes en créant une *immunité active* ; les résultats obtenus ont été, paraît-il, favorables dans certains cas ; les chiffres publiés par

Mlle VOUAUX et par POCHON seraient encourageants ; malheureusement les renseignements que nous possédons sont insuffisants. Nous n'avons jamais vu pratiquer autour de nous cette vaccinothérapie contre les pyogènes.

Les humeurs peuvent-elles présenter une résistance à l'infection, pour ces mêmes pyogènes ? On a essayé de faire des sérums : LECLAINCHE et VALLÉE ont même préparé un sérum dont l'action serait à la fois bactéricide et antitoxique ; on peut l'appliquer sur la plaie et l'injecter sous la peau ; ce sérum a, paraît-il, donné des résultats favorables.

La résistance de l'organisme au *Streptocoque* est tout à fait différente ; il ne semble se produire ni immunité active ni immunité passive de quelque valeur et de quelque durée. Nous avons montré plus haut qu'il commençait à s'en produire une entre le 6^e et le 12^e jour pour les blessés légers ; vers le 21^e jour, dans les blessures graves avec fracture ; mais nous avons indiqué combien cette immunité est précaire. De nombreuses rechutes, la réouverture de plaies en apparence guéries, des abcès se formant après de longs mois de cicatrisation, des fistules se rouvrant sans cesse nous montrent bien que ces immunités sont éminemment passagères.

Il n'est pas, à notre connaissance, de vaccin curatif ou préventif contre le *Streptocoque* ; le sérum de LECLAINCHE et VALLÉE, celui de l'Institut Pasteur ont été souvent essayés devant nous sans amélioration notable ; il faut employer de fortes doses de ce sérum — 50, 80, 100 cm³ — pour obtenir dans les septicémies, une rémission des phénomènes généraux.

La résistance de l'organisme dans ces formes si curieuses de septicémies chroniques semble doucement s'éteindre ; au bout de 2, de 3, de 4 mois, le blessé devient cachectique et meurt alors que l'état de sa blessure permettait d'espérer une guérison prochaine.

CHAPITRE V.

Déductions thérapeutiques.

Action chirurgicale — Action antiseptique.

Quelles déductions thérapeutiques pouvons-nous tirer de cet ensemble de recherches ? — On pourra nous objecter que ce chapitre sort du cadre purement biochimique que nous nous sommes tracé. Nous l'écourterons, mais nous tenons cependant à ne pas le passer sous silence, ne fût-ce que pour montrer ce que peuvent donner, dans la pratique médicale, des déductions basées sur des observations rigoureuses.

Nous voyons que : 1^o *Dans les plaies putrides, le caractère de gravité est dû au processus anaérobie ; mais ces anaérobies ne peuvent germer en tissu sain ; il leur faut l'aide de microbes aérobies ou un tissu privé de sa circulation normale, ou mieux encore, la réunion des deux.*

En outre, *l'extension plus ou moins rapide du processus anaérobie dépend de la nature de l'aérobie surajouté.*

2^o *Dans les plaies purulentes, l'infection se développera d'autant plus vite qu'elle trouvera un tissu lésé. Son extension dépend de la nature du microbe dominant.*

3° **Toute plaie, laissée ouverte, est vouée fatalement à des infections nouvelles.**

Ces trois propositions sont, en quelque sorte, la base de toute action thérapeutique.

On ne saurait jamais insister assez sur ce point, c'est que chaque plaie possède une flore microbienne qui lui est propre, dont son évolution tout entière dépendra. Que de fois n'avons-nous pas vu, dans les différentes ambulances où nous avons fait des prélèvements, des plaies différer totalement au point de vue bactérien, non seulement de blessé à blessé, mais quelquefois sur le même individu, parfois encore sur le même membre blessé. Nous avons, dans nos observations, l'histoire d'un blessé portant sur le bras gauche, cinq blessures dont une seulement, et c'était la plus petite, était à *Streptocoque* ; les autres guérissent facilement, celle-ci seule donna des inquiétudes au chirurgien traitant.

Ce qu'il faut encore dire, et c'est un point sur lequel il faut toujours insister, c'est que, dans chacune de ces plaies, « **chaque microbe suit son évolution particulière** ». Quelle que soit l'action chimique que nous tenterons sur nos tissus, nous ne modifierons nullement l'évolution du microbe ; nous avons vu, dans les formations sanitaires où nous avons séjourné, essayer les antiseptiques les plus divers : éther, alcool, benzine, eau oxygénée, hypochlorites, etc. ; nous n'avons pas constaté une modification de la virulence et de la pullulation microbienne. Toujours, dans ces plaies ainsi traitées, le microbe nous a paru suivre l'évolution que nous avons indiquée dans les chapitres antérieurs et que TISSIER a figurée dans la courbe schématique que nous joignons à ce travail (Voir Chapitre IV).

Il est incontestable, cependant, que l'action des antiseptiques sur une plaie peut contribuer à l'élimination des tissus morts, soit mécaniquement, comme les lavages au

sérum physiologique, soit même par une véritable oxydation de ces matières en putréfaction, comme c'est le cas avec la liqueur de LABARRAQUE ou avec celle de DAKIN. Incontestablement, la plaie peut avoir cet aspect de « viande de boucherie » qu'ont signalé tous les chirurgiens qui ont employé la méthode de CARREL ; mais dans ces plaies, en apparence désinfectées, nous retrouvons les mêmes microbes de virulence identique à celle d'une plaie simplement lavée à l'eau physiologique (1).

L'action continue des antiseptiques, ainsi qu'elle est employée dans la méthode de CARREL est bienfaisante en ce sens qu'elle empêche la plaie laissée ouverte d'acquérir des germes nouveaux ; dans un service chirurgical, où cette méthode était bien appliquée, nous avons vu relativement peu d'infections secondaires se produire. Ce qui est une loi absolue dans la thérapeutique de la plaie de guerre, c'est que l'action antiseptique seule, qu'elle se produise sous la forme de liquide ; de poudre ou d'emplâtre, ne peut donner que de mauvais résultats ; c'est, au fond, la thérapeutique qui a été employée au début de la guerre, alors que l'action chirurgicale était réservée aux formations de l'arrière. La plaie de guerre étant le siège d'une putréfaction, anaérobie ou aérobie, il est clair que la seule façon d'agir sur cette plaie sera une action purement chirurgicale. C'est elle qui dominera tout le traitement. L'ablation des tissus morts, l'*exérèse*, comme l'a appelée GAUDIER, la plus soigneuse, la plus parfaite et la plus rapide s'impose. Il ne faut pas la faire avec l'esprit

(1) Nous reparlerons ici pour mémoire des numérations microbiennes employées, dans la méthode de CARREL, pour indiquer la stérilisation de la plaie ; on sait que cette manière de faire ne renseigne nullement sur l'état de la flore microbienne, qui peut paraître pauvre en certains cas, et qui, en réalité, reste toujours la cause de la prolongation des troubles. Nous avons souvent vu, dans des plaies dont la numération des germes donnait des chiffres favorables, continuer une évolution accompagnée de symptômes généraux graves et de signes locaux inquiétants.

de son inventeur, qui voyait dans cette technique une action antiseptique mécanique, mais dans l'esprit de TISSIER, qui, lui, voyait dans cet acte l'ablation du milieu chimique où doivent germer les microbes de la putréfaction. C'est cette exérèse seule qui peut arrêter, dès son début, le processus putride anaérobie, et paralyser même le développement des microbes aérobies. Tous ces germes, ne trouvant pas de milieu chimique favorable, ne pulluleront pas de façon brutale ; ils se développeront certes, ce qui démontre bien que l'action antiseptique est impossible, mais leur développement, étant plus lent, permettra aux réactions défensives de l'organisme de se produire.

Ce premier point établi, et on peut dire généralement reconnu par tous ceux qui ont vu évoluer des plaies de guerre, on doit maintenant songer à favoriser la réaction physiologique des tissus lésés. Pour provoquer une cicatrisation plus rapide, pour amener une restitution « *ad integrum* » du tissu dilacéré, il faut accoler les surfaces avivées ; il faut, en un mot, pratiquer la suture : suture primitive d'emblée, suture primitive retardée, suture secondaire précoce, quel que soit le terme employé, la meilleure suture sera la plus rapide.

Si nous nous reportons aux mémoires chirurgicaux de cette guerre, nous voyons que tous les opérateurs sont d'avis que ces sutures précoces donnent les résultats les meilleurs, au point de vue de l'état général du blessé, de la diminution de la souffrance, de la restauration fonctionnelle du membre atteint. Nous ne pouvons développer ici ces considérations si intéressantes (1).

En outre, ces sutures primitives présentent encore un énorme intérêt ; étant donné que, malgré tous les soins, un tissu étalé reste sujet à des infections secondaires, putréfactions secondaires, d'après ce que nous avons dit, la

(1) GROSS et TISSIER. — Communication à la Société de Chirurgie, juillet et octobre 1917.

meilleure façon d'éviter cette nouvelle maladie, c'est encore de pratiquer ces sutures précoces.

Mais nous ne devons pas oublier que l'extension rapide du mal, putride ou purulent, ne dépend que d'une seule espèce, douée de propriétés spéciales, absolument particulières : le *Streptocoque*; que ce microbe se plaît dans le tissu saignant, qu'il semble être moins nuisible dans une plaie largement ouverte que dans une plaie anfractueuse ou fermée, qu'enfin nous n'avons encore rien trouvé qui puisse paralyser son essor ; qu'on ne peut que le subir jusqu'à ce que l'organisme ait acquis une certaine immunité. Lui seul peut empêcher cette deuxième partie de notre acte chirurgical : la suture de la plaie. TISSIER et GROSS ont, du reste, dans leur Mémoire à la Société de Chirurgie, bien condensé ces déductions en une seule phrase : « *Toute plaie ne contenant pas de Streptocoque doit être fermée primitivement et, si l'exérèse chirurgicale a été possible, doit guérir* ».

Les statistiques de GROSS sont très instructives sur ce point ; à l'Autochir 12, avec un personnel d'élite, JANBRAU, HOUDARD, DI CHIARA, BOUCHOT, GRIMAUD, on perdait 57 % des gangrènes gazeuses, en se servant, en 1916, des méthodes en usage à cette époque : larges débridements lavages, épluchages, etc. Quand les mêmes chirurgiens ont systématiquement pratiqué l'exérèse, la mortalité est tombée à 22 % ; ajoutons que la plupart de ces cas mortels étaient des malheureux criblés de blessures, souvent inopérables.

Sur 21 cas où les examens bactériologiques révélèrent les *grands anaérobies de la putréfaction* associés au *Streptocoque*, par conséquent 21 cas très graves, on peut même dire mortels avec les anciens procédés, sur ces 21 cas où les plaies furent excisées, suturées, puis volontairement désunies, ils n'ont perdu que 3 blessés.

Il est évident que ces simples renseignements ne donnent

un aperçu que de la flore microbienne cause des accidents foudroyants ; il faut des recherches beaucoup plus complètes pour renseigner exactement le chirurgien sur tous les microbes qui fermentent dans la plaie. Comme ces renseignements sont intéressants à connaître, on peut pousser plus loin les différenciations, ce qui permettra d'établir le pronostic définitif de la blessure. Mais ce qui, pour le chirurgien, est capital, c'est de savoir si, oui ou non, la plaie qu'il vient d'opérer contient du *Streptocoque*, puisque c'est le seul microbe capable d'aggraver le pronostic, quels que soient les soins donnés au blessé. Avec les autres espèces, aérobies ou anaérobies, l'exérèse bien comprise suffit à empêcher toute complication grave quand de vastes territoires musculaires n'ont pas été mis à mal par la lésion d'un de leurs vaisseaux nourriciers. Nous avons vu que l'abcès gazeux, seul accident possible, qui n'est qu'une forme atténuée de ce qu'on a appelé la gangrène gazeuse, ne gêne même pas la bonne évolution d'une suture ; il ne se produit qu'en cas d'exérèse incomplète ou d'hémorragie secondaire sous les lèvres réunies de la plaie. Après une bonne opération, on peut suturer d'emblée les plaies des articulations. Les fractures compliquées des grands os, les fractures du crâne, souillées d'anaérobies, même les plaies profondes des masses musculaires, si dans l'infection microbienne ne se trouve pas le *Streptocoque*.

Dans une statistique donnée par G. GROSS et TISSIER, sur 63 plaies putrides contenant du *B. perfringens* ou l'une de ses variétés, ou encore du *Vibrio septique*, associé à un aérobie pyogène ordinaire : *Staphylocoque*, *Pneumobacille*, *B. mesentericus*, ou à des saprophytes vulgaires, on ne constate qu'un seul cas mortel où existaient des lésions vasculaires passées inaperçues : lésion d'une grosse artère, l'artère fémorale. C'était du reste, à l'Auto-chir 12, une règle établie qu'une plaie unique, même

grave, avec anaérobies sans association de *Streptocoque*, n'était nullement dangereuse quand le chirurgien avait pu débarrasser nettement cette plaie de tout le tissu mort qu'elle contenait.

La conduite à tenir vis-à-vis d'une plaie qui n'a pu être suturée d'emblée est la même que celle que nous venons d'énoncer : *enlever le tissu mort qui fermente et fermer le plus tôt possible.*

Ce tissu est alors plus facile à distinguer que celui de la plaie du blessé récent qui est exsangue et de teinte feuille morte ; il ne s'agit plus que de l'aviver, d'enlever les parties déjà fermentées ; il faut le faire largement, les lésions étant souvent plus profondes que l'on ne croit, et ne pas oublier surtout d'extirper le petit liséré cutané, de coloration brunâtre, sur lequel pullulent les microbes de la putréfaction aérobie.

Quand on ne veut tenter qu'une réunion secondaire, après le troisième ou le quatrième jour, il est inutile de chercher à obtenir une désinfection qui n'est que théorique ; il faut simplement attendre que le microbe dominant dans la plaie ait commencé sa régression spontanée, régression qui n'est due qu'aux réactions de défense de l'organisme atteint : si la plaie contenait encore des anaérobies, ne tenter cette suture que vers le 3^e ou 4^e jour. *Si la plaie ne contient que des saprophytes, fermer de suite. Si elle contient du Staphylocoque ou du Pneumobacille, attendre du 6^e au 10^e jour. Si elle contient du Streptocoque, ne rien tenter avant le 21^e jour.*

Les résultats obtenus avec ces fermetures secondaires sont loin d'être aussi intéressants que ceux obtenus avec les sutures primitives ; les réactions des tissus sont toujours plus violentes, les chéloïdes plus fréquentes, le rétablissement fonctionnel moins facile, la tension locale qui suit l'opération est beaucoup plus douloureuse. On n'a aucun intérêt à les préférer aux sutures primitives, car

les mêmes causes les font échouer. Si on obtient rarement des abcès gazeux dans les sutures secondaires, les échecs sont exactement les mêmes que pour les sutures primitives. En consultant les statistiques données de part et d'autre, on trouve, en moyenne, le même nombre d'échecs, environ 10 %, ce qui correspond toujours au nombre de *plaies à Streptocoque* ; sutures primitives et sutures secondaires ont toutes deux la même cause de non réussite : la présence du *Streptocoque*.

Ces plaies à streptocoque, si bien mises en lumière par TISSIER, sont, comme il le disait lui-même si souvent, *le point noir de la chirurgie de guerre*. Il faut attendre pour tenter les réunions, mêmes les plus tardives et il n'est pas sûr que ces interventions si prudentes et si retardées donnent un résultat certain. Des auteurs ont, depuis, affirmé avoir suturé et guéri des *plaies à Streptocoque*; maintenant que nous connaissons mieux les variétés si curieuses des Streptocoques saprophytes de la bouche ou de l'intestin, on s'explique mieux le succès de ces interventions. Jamais nous n'avons vu et jamais je n'ai entendu parler d'une plaie à *Streptocoque vrai* suturée et guérie avant le délai minimum de 21 jours.

Il m'a été affirmé que, dans une formation chirurgicale où se pratiquait le système de CARREL des plaies à *Streptocoque* furent volontairement fermées, quand on pensait à une *stérilisation de la plaie*, lorsqu'on ne trouvait plus de germes à l'examen direct : ces *plaies se rouvrirent toutes dans un délai variant de 1 à 8 jours*. Rien n'est possible à tenter sur une *plaie à Streptocoque* avant qu'une *immunité relative* n'ait été acquise, avant que le blessé ne soit devenu le *porteur de germes type*. La façon dont se comportent ces plaies suturées à tort est bien connue maintenant de tous les chirurgiens : *elles se rouvrent comme un livre, ainsi que l'a dit TISSIER ; un à un les fils se coupent et les bords de la plaie, épaissis, s'écartent l'un de l'autre*,

Nous devons maintenant indiquer les résultats de cette méthode ; on peut dire, à juste titre, que la chirurgie de guerre s'est transformée ; les nombreuses statistiques publiées par DEBEYRE, G. GROSS, PICOT, DUVAL, TUFFIER, etc., montrent la justesse des prévisions de son auteur. *Il semble donc établi, ainsi que l'a dit TUFFIER, que la suture primitive ou primitive retardée donne des résultats remarquables et doit être généralisée (1).*

Nous ne pouvons donner ici toutes les statistiques publiées ; nous ne parlerons que de celle que nous avons vu faire sous nos yeux à l'Autochir 12 en 1917 : sur 759 sutures primitives de plaies, toutes graves, avec ou sans fractures, avec les délabrements les plus variés, on signale 722 guérisons par première intention ; 31, seulement, ont été désunies après examen bactériologique indiquant la présence du *Streptocoque*, ce qui peut se résumer par un total de 80 % de succès.

Tout ceci montre bien que l'acte chirurgical, et un acte chirurgical rapide, le plus précoce possible, le plus complet possible, est la base de tout traitement de la plaie de guerre ; ceci ne veut pas dire qu'on ne doit pas tenter une action sérothérapique. De grands travaux ont été faits dans ce sens par de nombreux auteurs. Il est clair qu'un sérum antiperfringens ou un sérum préventif contre ces grands anaérobies que nous avons signalés pourra empêcher le développement microbien pendant un certain temps. Mais la putréfaction anaérobie continuerait son œuvre si le tissu mort n'avait pas été enlevé. Les résultats de sérothérapie que nous connaissons jusqu'ici sont encourageants ; WEINBERG et SÉGUIN (2) donnent des chiffres comparatifs intéressants : sur 66 gangrènes gazeuses dont 60 n'ont pas été traitées par des sérums spécifiques, ces auteurs comptaient 35 morts ; sur 24 autres cas où la sérothérapie

(1) TUFFIER. — Mémoire à l'Académie de Médecine, 1917.

(2) WEINBERG et SÉGUIN. — La Gangrène gazeuse. Masson, édit. 1918.

spécifique a été employée la mortalité a été seulement de 5; elle semble avoir été abaissée de 50 à 20 0/0. Mais de l'avis même de ces auteurs, la sérothérapie ne peut donner de résultats que quand la putréfaction est devenue impossible. Elle n'exclut nullement l'acte chirurgical.

Toutes ces considérations cliniques et thérapeutiques viennent bien appuyer les données que nous avons développées dans ce travail : **dans la plaie de guerre, il ne s'agit pas d'infection spécifique, mais d'une putréfaction vraie.**

CONCLUSIONS.

L'infection des plaies de guerre est presque toujours progressive. A l'infection des tissus dilacérés par les projectiles, *infection primitive*, viennent s'ajouter dans la plupart des cas des apports de germes nouveaux dûs aux manipulations, pansements, etc. (*infection secondaire*).

1° *L'infection primitive est due à des associations d'anaérobies et d'aérobies ou à des aérobies seuls.* — Les plaies qui contiennent des anaérobies sont de beaucoup les plus graves ; on en comptait de 40 à 80 % suivant les parties du front.

La gravité immédiate de l'infection vient du développement de l'anaérobie dans la blessure. Le tissu vivant et sain n'est pas un milieu favorable au développement des anaérobies ; il faut un tissu préparé pour qu'ils puissent y germer. L'action « empêchante » est due au sang vivant, milieu trop riche en oxygène et possédant des actions microbicides et antitryptiques. L'extension plus ou moins rapide du processus anaérobie dépend de l'aérobie qui lui est associé.

Les microbes anaérobies qui se développent dans les blessures de guerre sont les mêmes que l'on isole dans

les matières animales en putréfaction. Ils sont associés avec les mêmes microbes aérobies que l'on rencontre dans ces mêmes cas. Ils se comportent de la même façon dans les tissus mortifiés par les projectiles que dans les viandes en putréfaction.

L'action nuisible de ces microbes s'exerce de deux façons : a) *action toxique*, due à la résorption des produits putrides : *plaies putrides formes localisées*.

b) envahissement progressif du processus putride anaérobie : *plaies putrides formes envahissantes*.

L'infection primitive peut être aussi due à l'action unique d'aérobies ; il se passe alors une putréfaction aérobie banale, bien moins dangereuse et moins redoutable que la première. Son action nocive sur l'organisme est due également : a) à la résorption des produits de cytolypse ; b) cas heureusement plus rares, à l'envahissement plus ou moins rapide de l'organisme par les germes aérobies putrides : septicémie, pyohémie.

2° *L'infection secondaire est due à des espèces aérobies.*

— Elle est très fréquente en pratique de guerre. On peut même dire que toute plaie laissée ouverte ne peut qu'acquérir des germes nouveaux ; elle vient compléter l'action putride des microbes de l'infection primitive ; elle est moins dangereuse, l'organisme ayant eu le temps de préparer de nouveaux moyens de défense.

3° *Chaque microbe a dans la plaie de guerre une évolution qui lui est particulière* et sur laquelle les antiseptiques n'ont que peu d'action.

La suppression (exérèse) du tissu mortifié, c'est-à-dire du milieu chimique putrescible, est la base de tout traitement.

Dans les plaies de guerre, il n'y a pas d'infection spécifique (sauf en présence du Streptocoque et du Bacille du Tétanos), mais un simple processus putride.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de Thèse,

RADAIS.

Vu :

Le Directeur de l'École,

H. GAUTIER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

POINCARÉ.

TABLE DES MATIÈRES.

	Pages
	—
INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE I. — Historique.....	9
CHAPITRE II. — Les microbes dans les plaies de guerre.....	15
CHAPITRE III. — Action « in vitro ».....	49
CHAPITRE IV. — Action « in vivo ». Résistance de l'organisme... ..	61
CHAPITRE V. — Dédutions thérapeuthiques : Action chirurgicale, action antiseptique.	79
CONCLUSIONS.....	89

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE L. DECLUME, LONS-LE-SAUNIER.
